BULLETIN

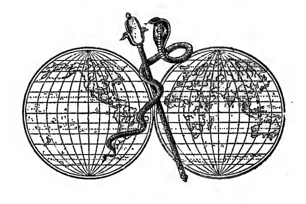
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME III — 1910

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

1910

Liste des Membres

de la

Société de Pathologie Exotique

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 12 janvier 1910

ABRÉVIATIONS.

M A S Membre de l'Académie des Sciences.
M A M Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président .... MM. A. Laveran.
Vice-Présidents ..... Bertrand et Le Dentu.
Secrétaires généraux... E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste... P. Yvon.
Secrétaires des séances. Ch. Dopter et E. Dujardin-Beaumetz.

Membres du Conseil.. MM. Grall, Jeanselme, Roux, Vallin.

Commission de Contrôle.............. MM. Kermorgant, L. Martin et Moty.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof^r^ Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e^, *M F.*

Colonel Sir D. BRUCE, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. COUNCILMAN, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. EHRLICH, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. FINLAY, Directeur Santé publique, La Havane.
B. GRASSI, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur de l'Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
KELSCH, M A M, 5, rue du 4-Septembre, Paris, *M F.*
R. KOCH, 52, Kurfurstendamm, Berlin, W.
LE MYRE DE VILERS, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacérès, Paris, VIIIe.
Sir P. MANSON, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. METCHNIKOFF, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. PERRIER, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, Ve, *M F.*
E. PERRONCITO, Profr Université de Turin.
A. RAILLIET, M A M, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.
R. ROSS, Profr Université de Liverpool.
E. ROUX, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. SMITH, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
VALLIN, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. BERTRAND, Médecin général de 1re Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
R. BLANCHARD, M A M, Profr Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
A. CHANTEMESSE, M A M, Profr Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*
J. CHATIN, M A S, M A M, Profr Sorbonne, 174, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
COUTEAUD, Médecin en chef 1re Cl. M, 106, rue de Rennes, Paris, VIe, *M F.*
DELRIEU, Directeur Service de Santé Corps d'Armée T C, 14, rue Cernuschi, Paris, *M F.*
Ch. GRALL, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. KERMORGANT, M A M, ancien Inspecteur général Service Santé T C, 3, rue Frédéric-Bastiat, Paris, *M F.*
A. LAVERAN, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. LE DENTU, M A M, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*

Lemoine, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 1, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.*

Nimier, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps Lyon, *M F.*

H. Vallée, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*

H. Vincent, M A M, Médecin principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

P. Yvon, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

A. Billet. Médecin principal 2e Cl. A T, Hôpital Saint-Martin, rue des Récollets, Paris, *M F.*

A. Borrel, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier, Paris, XVe, *M F.*

E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe (*12 février 1908*) (1).

H. Darré. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).

Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, Directeur-adjoint labor. des conserves de l'armée, 8, boulevard des Invalides, Paris (*8 avril 1908*).

Ch. Dopter, Médecin major 2e Cl. A. T, Agrégé libre au Val-de-Grâce, *M F.*

E. Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*

L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).

Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 5 *bis*, rue Saint-Paul, Paris, VIe, *M F*

F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*

C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).

Lucet, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe (*12 février 1908*).

E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

L. Martin, Médecin chef Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*

F. Mesnil, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan, Paris, XVe, *M F.*

V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 56, rue de Bassano, Paris, VIIIe (*12 février 1908*).

Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre au Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IVe (*9 décembre 1908*).

L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).

(1) Date de l'élection à la Société.

A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
E. Pinoy, Préparateur à l'Institut Pasteur, Paris, XV[e], *M F.*
H. Pottevin, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Vétérinaire de l'Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
E. Rist, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *M F.*
J. Rouget, Médecin-major 1[re] Cl. A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e] (*12 février 1908*).
G. E. Schneider, Médecin-major 2[e] Cl. A T, Agrégé au Val-de-Grâce (*21 juillet 1909*).
J. E. J. Schneider, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service Santé 20[e] Corps, Nancy (*8 avril 1908*).
Edm. Sergent, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Alger, *M F.*
Simonin, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V[e], *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e] (*12 février 1908*).
M. Weinberg, de l'Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*8 avril 1908*).
R. Wurtz, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VII[e] (*8 juillet 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F.*
A. Calmette, Médecin-inspecteur T C (h. c.), Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, 168 *bis*, rue de la Roquette, Paris, XI[e], *M F.*
A. Le Dantec, Ancien Médecin M, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
Primet, Médecin-inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *M F.*
P. Remlinger, Directeur Institut impérial de Bactériologie, Constantinople.
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Sous-Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger, Sous-Directeur honoraire Institut Pasteur.

A. Thiroux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur laboratoire de Bactériologie, Saint-Louis, Sénégal, *MF*.
Vaillard, M A M, Médecin inspecteur général A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *MF*.
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, au 2e Colonial, Brest.
A. Yersin, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine, à Nha-Trang, Annam.

b) *Etrangers.*

MM.
A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine. 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
Kitasato, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, *MF*.
Shiga, Profr Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.
Allain, Médecin-major 1re Cl. T C, à Madagascar.
L. d'Anfreville, médecin de l'Hygiène, Saint-Louis, Sénégal.
P. Aubert, Médecin-major 2e Cl. T C, Sous-directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Congo français.
A. Auché, Pharmacien 1re Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
Audiau, Médecin-major 2e Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux.

G. Bellot, Médecin-chef 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Ministère de la Marine.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Conakry, Guinée.
G. Bouet, Médecin-major 2e Cl. T. C., en mission en A. O. F., au Dahomey.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, directeur du laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission à l'Institut Pasteur.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, 29, rue de Tournon, Paris.
J. Bridré, Chef de Laboratoire Service de l'Elevage, Tunis.
E. Brimont, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Directeur du Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, Guyane.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 2e Cl. T C, Sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Secrétaire du Directeur du Service de Santé du Corps d'armée T C, Paris.
Cathoire, Médecin-major 2e Cl. A T, au Val-de-Grâce, Paris.
L. Cazalbou, Vétérinaire en 1er, au 10e d'Artillerie, Rennes.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indo-Chinois, 5, rue d'Arcole, Marseille.
Clair, Médecin sanitaire maritime, 21, rue du Coq, Marseille.
Clareng, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indo-Chine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin aide-major 1re Cl. T C, au Ministère des Colonies (services pénitentiaires).
Denier, Médecin 1re Cl. M, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
R. Dumas, Médecin principal 2e Cl. T C, Hôpital militaire, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin-major 1re Cl. T C, Méd. chef Hôpital colonial, Dakar, *M F.*
H. Foley, Médecin-major 2e Cl. A T, Service médical des Affaires indigènes, à Beni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais).
L. Gaide, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
A. Gauducheau, Médecin-major 2e Cl. T C, Consulat de France, Canton.
E. Gendre, Médecin de l'Assistance médicale indigène, Abomey, Dahomey.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Sous-Directeur du Service de Santé, Hanoï, Tonkin, *M F.*
De Goyon, Médecin aide-major 1re Cl. T C, à la Guyane.
H. Gros, Ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger.
Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
G. Irr, Vétérinaire, 1, boulevard de l'Industrie, Oran.

J. Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application du Service de Santé T C, Marseille.
A. Lafont, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'île Maurice.
A. Lebœuf, Médecin aide-major 1re Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, au Tonkin.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, au 1er Colonial, Cherbourg.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Hôpital de Sidi-Abdallah, Tunisie.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
G. Martin, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
C. Mathis, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, Tonkin.
J. Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, rue Fondaudège, Bordeaux.
G. Merveilleux, Médecin-principal 2e Cl. T. C, Chef du Service de Santé, Saint-Louis, Sénégal .
R. Montel, Ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital maritime, Bordeaux.
Ch. Nicolas, à Oubatche, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Service de Prophylaxie de la Fièvre Jaune, Fort-de-France, Martinique.
G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
Robert, Pharmacien chef M., Hôpital Maritime, Rochefort.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 10e d'Artillerie, Rennes.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Kompong-Chhnang.
E. Roubaud, Attaché à l'Institut Pasteur, en mission scientifique au Dahomey.
V. Rouffiandis, Médecin-major 2e Cl. T C, Chef du Service médical des Chemins de fer du Sud-Annam, à Tourcham, par Pharang, Annam.
E. Ruelle, Médecin-major 2e Cl. T C, au 4e régiment d'Infanterie coloniale, Toulon.
Salvat, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indo-Chine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Côte-d'Ivoire.
Stini, à Larnaca, Chypre.
Troussaint, Médecin principal 1re Cl. A T, Directeur du Service de santé du 12e corps, Limoges, *M F.*

G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.

E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.

A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.

A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.

A. Broden, Directeur Labor. bactériol., Léopoldville, Congo belge.

Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.

J. Cantacuzène, Directeur Santé publique, Profr Université. Bucarest.

J. Cardamatis, Profr Mal trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.

A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.

C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.

M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.

S. R Christophers, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.

W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.

C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.

M. Elmassian, Ancien directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.

E. Escomel, Arequipa, Pérou.

J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.

S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.

C. França, Chef de Service Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.

F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.

C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.

L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.

J. A Gillruth. Profr Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.

O. Goebel, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.

W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.

S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.

G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.

F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande.

Sir W. B. Leishman, Profr Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.

A. Lutz, Directeur Institut bactériol., Sao Paulo, Brésil.

J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.

E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Bureau of Science, Manille.

E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest:
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Profr adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. Plehn, Médecin à l'hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W, 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 43, Augsburgerstrasse, Berlin N.W, 50.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur de l'Hôpital des Noirs. Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, Ancien Profr Univ. Tokio. à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JANVIER 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Avant de reprendre le cours de nos travaux, il me paraît utile de jeter un regard en arrière et d'examiner si, pendant l'année qui vient de s'écouler, notre Société a continué à se développer et si notre programme, résumé dans l'article premier de nos Statuts, a été bien rempli.

En tenant compte des élections de Correspondants, qui ont lieu aujourd'hui et dont le résultat ne semble pas douteux, la Société de pathologie exotique compte :

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires	16
Membres titulaires	33
Associés français.	19
Associés étrangers.	20
Correspondants français.	70
Correspondants étrangers.	57

Soit en tout 235 membres ; l'an dernier, à pareille époque, le

nombre des membres de la Société était de 214; il s'est donc accru de 21.

Au cours de l'année dernière, MM. A. PETTIT, G. E. SCHNEIDER et DARRÉ ont été nommés Membres titulaires.

MM. AUDIAU, V. BROCHARD, J. A. BUSSIÈRE, CATHOIRE, H. FOLEY, E. GENDRE, DE GOYON, SALVAT et F. SOREL ont été nommés Correspondants français.

M. MAMERTO CADIZ a été nommé Correspondant étranger.

Le cadre des Correspondants étrangers était rempli et cependant nous recevions des lettres de candidature de savants étrangers auxquels nous regrettions de ne pas pouvoir conférer le titre de Correspondant; dans ces conditions, vous avez pensé, Messieurs, qu'il y avait lieu de modifier notre Règlement et, dans la séance du 10 novembre dernier, vous avez décidé que le nombre des Correspondants étrangers, comme celui des français, pourrait s'élever jusqu'à 100. C'est grâce à cette modification de notre Règlement que nous pouvons faire aujourd'hui des nominations de Correspondants étrangers. Il importera de ne pas remplir trop rapidement le nouveau cadre, afin que pendant les années à venir nous puissions accueillir les candidatures des savants étrangers qui nous auront adressé des travaux intéressants.

La Société a perdu, en 1909, un de ses Correspondants les plus distingués, M. BUFFARD, vétérinaire militaire ; j'ai rappelé, dans la précédente séance, les beaux titres scientifiques de notre très regretté Collègue.

Toutes nos séances ont été très bien remplies; le tome deuxième de notre *Bulletin*, beau volume de 671 pages, témoigne de l'activité scientifique de notre Société.

Un grand nombre de questions relatives à la pathologie ou à l'hygiène des régions tropicales ont fait l'objet de communications d'un grand intérêt. A mon grand regret, je devrai me borner à faire une rapide énumération des titres de ces communications qui presque toutes rentrent dans une des catégories suivantes: maladies dues à des Protozoaires ou à des Bactéries et maladies parasitaires proprement dites; la part des agents météoriques que l'on croyait naguère si importante dans la pathologie des régions tropicales se rétrécit de plus en plus au profit des agents parasitaires.

Parmi les questions concernant l'étude des maladies à Protozoaires qui ont fait l'objet des principales communications, je

citerai : la prophylaxie du paludisme ; la piroplasmose des Bovidés au Stanley-Pool ; la piroplasmose canine au Tonkin ; le kala-azar tunisien et ses formes légères ou latentes chez le chien ou le singe ; le bouton d'Orient, ses formes anormales et son traitement ; la toxoplasmose du lapin ; la dysenterie amibienne et son traitement ; la maladie du sommeil, sa répartition, ses symptômes, son diagnostic et son traitement ; une nouvelle espèce de trypanosomiase humaine au Brésil ; les trypanosomiases animales au Congo français et au Dahomey ; les infections dues au *Trypanosoma congolense ;* les Hémogrégarines de différents Sauriens ou Chéloniens.

Les principales communications concernant les maladies dues à des Bactéries ont eu pour objets : la fièvre typhoïde ou paratyphoïde aux Indes ; le typhus exanthématique en Algérie et son traitement ; la fièvre récurrente en Colombie ; les spirilloses animales ; la fièvre méditerranéenne en Tunisie et à Marseille ; la peste en Tunisie ; la fièvre jaune ; la lèpre dans l'Archipel des Loyalty.

Parmi les travaux concernant les maladies parasitaires proprement dites, je citerai ceux qui se rapportent aux filarioses en Cochinchine, au Tonkin et à la Martinique ; à l'éléphantiasis en Océanie ; à la bilharziose en Tunisie ; aux lésions du foie dans les schistosomiases humaines ; à l'ankylostomiase en Guyane française et en Colombie ; à l'helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et de l'Annam ; à une nouvelle espèce d'œsophagostome chez l'homme.

Plusieurs rapports importants ont été l'objet de discussions qui se sont terminées par le vote de propositions d'un grand intérêt pour l'hygiène de nos colonies.

Dans la séance du 10 février, MM. KERMORGANT et JEANSELME nous ont présenté, au nom d'une Commission dont ils étaient les rapporteurs, un remarquable travail sur la prophylaxie de la lèpre dans nos colonies. Les conclusions de ce Rapport ont été discutées dans les séances de mars et avril. Les vœux émis par la Société ont été transmis à M. le Ministre des Colonies et à M. le Gouverneur général de l'Algérie.

Dans la séance du 12 mai, nous avons présenté M. KERMORGANT et moi, au nom de la Commission spéciale qui avait été nommée par la Société, un Rapport *Sur les mesures à prendre*

pour développer dans les Colonies françaises l'usage préventif de la quinine contre le paludisme.

La Société a émis le vœu que les Gouverneurs de toutes nos Colonies soient autorisés, comme l'ont été les Gouverneurs généraux de Madagascar et de l'Indo-Chine, à prendre, par voie d'arrêté, les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous, au plus bas prix possible.

Dans une lettre en date du 6 août 1909, M. le Ministre des Colonies, auquel le vœu de la Société avait été transmis, s'exprime comme il suit : « Je vous suis très reconnaissant, Monsieur le Président, de l'intérêt que vous voulez bien apporter à toutes les questions qui se rapportent à la protection de la santé publique et à la prophylaxie des maladies dans notre domaine colonial.

« Il m'est agréable de vous donner l'assurance que le vœu émis par la Société de Pathologie exotique sera transmis aux Gouverneurs de nos différentes possessions, auxquels je ferai connaître tout le prix que j'attache à l'étude immédiate des dispositions à prendre en vue d'organiser la vente de la quinine dans des conditions analogues à celles qui ont été rendues réglementaires à Madagascar et en Indo-Chine ».

Le vœu que vous avez émis et auquel M. le Ministre des Colonies a fait si bon accueil aura, espérons-le, d'heureux résultats au point de vue de la prophylaxie du paludisme.

Les travaux de votre Commission de la quinine ont eu un autre résultat fort important. A notre demande, l'Association coopérative des Pharmaciens de France a mis en vente, à bas prix, dans les régions palustres de la France et de nos Colonies, différentes préparations quiniques choisies parmi celles qui conviennent le mieux pour l'usage préventif que nous avions en vue.

Dans la séance du 9 juin, M. KERMORGANT nous a lu un remarquable travail sur l'*Alcoolisme dans les Colonies françaises ;* les conclusions ont été discutées dans la séance du 21 juillet et les vœux émis par la Société pour réprimer les progrès de l'alcoolisme dans la population indigène de nos colonies ont été transmis à M. le Ministre des Colonies avec le Rapport de M. KERMORGANT.

Un de ces vœux concerne l'interdiction de l'importation de l'alcool de traite dans nos Colonies ; la Commission coloniale internationale de la Ligue contre l'alcoolisme, qui s'est réunie à

Londres au mois de juillet de l'année dernière, a émis un vœu identique.

Cette question de la protection des indigènes contre l'alcoolisme est une de celles qui présentent le plus d'intérêt au point de vue de l'avenir de nos colonies et il faut féliciter M. KERMORGANT de l'avoir posée devant la Société de Pathologie exotique. Espérons que nos vœux seront entendus.

Nous avions signalé à M. le Résident général de la Tunisie la nécessité de prendre des mesures pour empêcher la propagation de la fièvre méditerranéenne en Tunisie; un décret du 22 septembre 1909, qui vous a été communiqué dans la séance du 13 octobre dernier a prescrit ces mesures.

Ce sommaire de nos travaux, si court et incomplet qu'il soit, suffit, ce me semble, à montrer que notre Société a bien rempli, pendant l'année qui vient de s'écouler, la tâche que ses Statuts lui imposent: étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, étude de l'hygiène coloniale et des mesures à prendre pour empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique.

Il m'est revenu que quelques Confrères, supposant sans doute qu'une Société qui siège à l'Institut Pasteur ne doit s'occuper que de microbiologie, hésitent à nous envoyer des travaux relatifs à des questions de clinique; je crois donc utile de rappeler que les travaux des Cliniciens ont leur place marquée dans nos Bulletins, à côté de ceux des Microbiologistes, des Naturalistes et des Hygiénistes, à condition, bien entendu, qu'ils se rattachent à l'étude de la Pathologie exotique.

Je remercie tous ceux qui ont contribué au bon fonctionnement de notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler; je remercie en particulier les membres du Bureau qui se sont acquittés avec beaucoup de zèle de leurs fonctions et je fais des vœux sincères pour que l'année 1910 marque encore de nouveaux progrès dans le développement de la Société de Pathologie exotique. (*Applaudissements.*)

J'invite M. BERTRAND, nommé vice-président, à prendre place au Bureau, M. LE DENTU, actuellement en voyage, m'a écrit pour s'excuser de ne pouvoir pas assister à cette séance.

Correspondance

MM. BERTRAND et LE DENTU, nommés vice-présidents, — GENDRE, nommé membre correspondant, — DARRÉ, nommé membre titulaire, adressent des remerciements à la Société.

Présentations

M. MESNIL. — Notre collègue, M. Edmond SERGENT, présente à la Société :

1° Une circulaire sur la « *Réglementation de la vente du Bichlorhydrate de Quinine en dragées* » en Algérie, à partir du 1er janvier 1910. Cette réglementation est faite « dans le but de favoriser la diffusion de la quinine en Algérie et après entente avec l'Association générale des pharmaciens de France, les pharmaciens établis en Algérie ayant été appelés à donner leur avis ».

2° Une brochure de 218 pages, du Gouvernement général d'Algérie, intitulée : « Campagne antipaludique de 1908 ».

*
* *

M. MARCHOUX. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. SALANOUE-IPIN, médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales, un Précis de Pathologie exotique. Dans ce petit livre, l'auteur a su exposer dans un cadre simple et sous une forme très claire, les diverses maladies que les médecins exerçant dans la zone tropicale sont appelés à rencontrer. Les récentes conquêtes de la science en Pathologie exotique ont trouvé leur place dans ce volume, qui rendra certainement de grands services.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés:

Membres correspondants:

a) Français.

MM.

Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur;

A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, au 1er Colonial, Cherbourg;

Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.

J. Stini, à Larnaca, Chypre.

b) Etrangers.

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire de Port-au-Prince, Haïti;

C. Chagas, chef de service à l'Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro;

Gedoelst, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles;

Kleine, Chef de la Lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande;

E. Marzinowsky, Hôpital Paul-Ier, à Moscou.

R.-E. Montgomery, Bactériologiste-vétérinaire du Protectorat anglais de l'Afrique orientale, à Nairobi;

J. Rodhain, Directeur de l'Hôpital des Noirs, Léopoldville, Congo belge.

* * *

M. Guibaud, membre correspondant, adresse sa démission.

COMMUNICATIONS

Béribéri

Par M. JEANSELME.

Quels sont les éléments cliniques du diagnostic différentiel entre le béribéri, considéré comme une espèce morbide propre, et les autres polynévrites?

Telle est la question que notre collègue, M. FIRKET, de Liège, posait au mois de novembre dernier dans une lettre adressée à la Société de pathologie exotique.

A cette occasion, M. LAVERAN exprimait le désir qu'une discussion fût ouverte sur ce sujet, mais il faisait remarquer combien il est difficile d'établir le diagnostic différentiel du béribéri dont nous ignorons encore l'agent spécifique.

En effet, tant que cette donnée essentielle nous échappera, nous serons incapables de définir avec précision le mot « Béribéri ». De grandes divergences d'opinion existent à l'heure actuelle entre les observateurs sur le sens qu'il convient de donner à ce terme, et certains vont jusqu'à contester l'existence même du Béribéri. Ils soutiennent que sous cette dénomination on a groupé, indûment et artificiellement, toutes les polynévrites observées sous les tropiques, comme séquelles des maladies toxiques et infectieuses.

M. FIRKET est de ce nombre. « Nous croyons, dit-il, que sous l'appellation générale de béribéri, on a réuni à tort des affections d'origines très différentes, dont beaucoup sont identiques à certaines polynévrites d'Europe.....

« A notre sens, il n'existe pas UN BÉRIBÉRI, mais bien des BÉRIBÉRIS SPÉCIFIQUEMENT DIFFÉRENTS.... »

Passant en revue les infections qui, dans les pays tempérés, peuvent se compliquer de polynévrites, telles par exemple la fièvre typhoïde, la malaria, la diphtérie, il se demande si ces mêmes causes n'engendrent pas, dans la zone tropicale, l'ensemble des désordres nerveux connu sous le nom de béribéri, « étiquette plus vénérable par son âge que par sa précision ».

Pour ma part, j'avoue qu'il m'est impossible de souscrire à cette opinion. Tous ceux qui ont étudié sur place le béribéri, savent que si cette polynévrite peut succéder parfois à une épidémie de grippe, de dysenterie, de paludisme, l'enquête la plus sévère ne permet pas, le plus souvent, de relever l'existence d'une maladie antérieure ; à tel point qu'en pays tropical une polynévrite épidémique dont la cause n'est pas avérée doit toujours faire naître l'idée du béribéri et diriger les recherches dans ce sens.

Et d'ailleurs, est-ce que la fièvre typhoïde, la diphtérie, ou n'importe quelle autre maladie infectieuse de nos climats, a jamais donné naissance à des épidémies de polynévrites aussi meurtrières que celles du béribéri ,l'un des fléaux les plus redoutables de la zone tropicale ?

Il n'est pas davantage possible d'accepter le rôle hypothétique que M. FIRKET tend à faire jouer à l'alcool dans la genèse du béribéri. Voici, par exemple des prisonniers internés depuis de nombreuses années au bagne de Poulo Condor où le béribéri couve en permanence. Ces prisonniers ne boivent rigoureusement que de l'eau, et soudain éclate une épidémie formidable qui enlève en quelques mois jusqu'à 50 % de l'effectif total (1) ! Remarquez que le béribéri hante les pénitenciers, les prisons, les couvents, les séminaires, bref toutes les agglomérations où l'abstinence des boissons alcooliques existe en fait, de gré ou de force. Par contre, le béribéri est infiniment plus rare parmi la population libre qui pourrait plus aisément se livrer à l'alcoolisme.

Pour ces raisons et pour d'autres qu'il serait trop long d'énumérer, je tiens, avec la majorité des observateurs, le béribéri pour une maladie autonome. Je ne pense pas que cette polynévrite relève d'une intoxication d'origine alimentaire. L'hypothèse d'une toxi-infection me paraît plus vraisemblable. Les foyers de béribéri ont, en effet, une certaine *mobilité,* et parfois ils suivent certains groupes humains, pour ainsi dire à la trace, dans tous leurs déplacements. Les convois de détenus, formés à Poulo Condor et destinés à la Nouvelle-Calédonie, ont été décimés par le béribéri pendant tout le cours de la traversée, et jusque dans les mines

(1) En 1908, la morbidité par béribéri au pénitencier de Poulo Condor, a été de 582 pour 1000 d'effectif ; la mortalité a atteint 491 sur 1000 d'effectif ; le nombre des décès pour 1000 malades a été de 841. (KERMORGANT, *Instruct. concernant les mesures à prendre contre les maladies épidémiques et contagieuses.*)

de nickel vers lesquelles ces prisonniers étaient dirigés. Certains hôpitaux, ou même certains pavillons d'un hôpital sont des foyers à la fois très intenses et très circonscrits de béribéri. A l'hôpital des Pauvres de Singapore, la fréquence des cas intérieurs de béribéri était si grande, il y a une dizaine d'années, qu'il était question de déplacer cet établissement (1). Le régime alimentaire, uniforme pour tout un hôpital, ne peut pas expliquer l'existence de ces foyers circonscrits. La nouvelle prison d'Hanoï paraît avoir été ensemencée par les détenus qui y ont été transférés de l'ancienne prison. Mais, si l'alimentation défectueuse n'est pas la cause réelle du béribéri, elle est une cause adjuvante tellement importante que, sans elle, une épidémie ne saurait éclater.

La lésion constante du béribéri est une polynévrite qui lèse, simultanément ou séparément, les nerfs moteurs, sensitifs ou trophiques. Tous les symptômes relevés dans le cours de cette maladie: paralysie, abolition des réflexes et amyotrophie; — anesthésie cutanée et hyperesthésie musculaire ; — œdèmes, anasarque et épanchements dans les séreuses, sont les expressions variées de la névrite béribérique. Celle-ci ne diffère par aucun de ses traits essentiels de la polynévrite de toute autre origine et, à vrai dire, elle ne possède aucun signe réellement pathognomonique. Cependant certaines particularités symptomatiques constituent une forte présomption en faveur du béribéri. Ce sont: les œdèmes, les troubles cardio-respiratoires, et l'allure endémo-épidémique qu'affecte cette polynévrite.

L'importance de l'*œdème* est très variable. Minime ou même absent dans la forme sèche ,il devient tout à fait prépondérant dans la forme humide. Au plus léger degré, c'est une infiltration circonscrite, peu fixe ou même fugace, qui bouffit les régions sus-malléolaires, les mains ou la face. Au degré le plus élevé, c'est une anasarque accompagnée d'épanchements dans les séreuses, en tout semblable à celle qui accompagne les néphrites suraiguës. Elle ne s'en distingue guère, que par sa consistance plus ferme et par sa résistance élastique. Dans ces formes humides, l'oligurie est très marquée; l'urine est concentrée, lourde et haute en couleur. L'absence d'albumine est un caractère négatif très important. Celle-ci cependant existe à l'état transitoire, comme chez les cardiaques, quand le cœur est momentanément au-dessous de sa tâ-

(1) J'ignore s'il a été donné suite à ce projet.

che. Dans les formes aiguës, on trouve parfois de l'albumine, mais toujours en quantité insignifiante.

Une excellente mesure qui renseigne sur l'état sanitaire d'une prison où l'on soupçonne l'existence du béribéri consiste à faire peser indistinctement tous les détenus, chaque quinzaine, comme cela se pratique à l'établissement d'Insein, près de Rangoon (Birmanie). Tout écart considérable, soit en moins, soit en plus, par rapport au poids antérieur du prisonnier, doit éveiller les soupçons du médecin dont la constante préoccupation doit être de dépister le béribéri à son début. Or si, dans la forme sèche, le corps diminue de poids, il augmente, au contraire, notablement dans la forme humide, en proportion de la sérosité emmagasinée dans les tissus, et cela bien avant que l'œdème soit apparent.

Les troubles cardio-respiratoires, rares et peu accusés dans la plupart des polynévrites, occupent dans le béribéri une place de premier plan. Que ces désordres s'installent sournoisement, qu'ils se démasquent soudain ; ce sont eux qui presque toujours entraînent l'issue fatale ! Une sensation de barre épigastrique extrêmement pénible, de l'angoisse précordiale, de la dyspnée d'effort, annoncent la forme cardio-pulmonaire du béribéri. Une tachycardie, constante même au repos, et surtout une instabilité cardiaque telle que le malade ne peut faire une trentaine de pas sans que le pouls saute de 90 à 130 ou 140, sont des signes de haute signification. La forme pernicieuse aiguë, que les Japonais appellent le « Cœur broyé » est une insuffisance soudaine du myocarde avec toutes ses conséquences : assourdissement des bruits du cœur, rythme pendulaire, souffle par ectasie des orifices auriculo-ventriculaires ; etc. L'insuffisance cardiaque peut être foudroyante ; dans ce cas, l'unique symptôme du béribéri est la mort subite par syncope. Ayant appris que cet accident était fréquent dans plusieurs prisons de l'Indo-Chine, je cherchai la raison d'être de ce fait. Chaque fois qu'il m'était signalé, je trouvais en coïncidence avec lui des cas avérés ou latents de béribéri. Poursuivant mes recherches, je suis arrivé à cette conviction que ces cas de mort subite relèvent de la forme foudroyante du béribéri, de celle qui intéresse d'emblée le pneumogastrique ou le phrénique.

Il n'est pas rare que l'individu atteint de béribéri succombe à la paralysie du diaphragme. Le moribond fait des efforts surhumains pour introduire un peu d'air dans sa poitrine, mais il n'y parvient pas car à chaque inspiration les hypochondres se

dépriment et les organes abdominaux viennent combler le vide thoracique.

Mais ce qui appartient en propre à la polynévrite béribérique, c'est sa tendance à créer dans les lieux qu'elle à visités une première fois, un foyer permanent, une véritable *endémie* ; c'est aussi la brutalité déconcertante de ses *recrudescences épidémiques,* c'est enfin l'*effroyable mortalité* qu'elle cause dans les agglomérations que hantent la misère, le désespoir et la faim. Nulle autre polynévrite ne possède un tel pouvoir destructeur. C'est par milliers que l'on compte ses victimes. Aux Indes néerlandaises le béribéri décime les coolies des mines et des plantations. Dans les concessions de la côte occidentale de Sumatra, le pourcentage des décès par béribéri s'élève à 40, 60 et même 70 % (1).

Dans la dernière campagne, le Japon, malgré l'excellence de son corps de santé, a eu 75 à 80.000 hommes mis hors de combat par le béribéri ; par cette seule cause morbide, il a été privé du dixième de son effectif.

Je ne puis clore cette note sans signaler les polynévrites épidémiques observées à bord des navires et dans les asiles d'aliénés. Il n'est pas douteux que dans les pays où le béribéri règne à l'état endémo-épidémique, des foyers de cette maladie déciment les marins et la population des asiles. Mais, faut-il assimiler au béribéri véritable les épidémies qui se déclarent, après plusieurs mois de navigation, sur les voiliers qui effectuent de très longues traversées, sous toutes les latitudes, sans pouvoir se réapprovisionner en vivres frais ? Ce béribéri nautique est caractérisé par de l'asthénie, des paralysies, de l'anesthésie et des troubles cardiaques. A ces symptômes, s'associent volontiers des manifestations telles que la gingivite hémorragique et des pétéchies qui rappellent le scorbut. On est porté à croire, sans pouvoir en fournir la preuve, que le prétendu béribéri des voiliers est une intoxication d'origine alimentaire.

De même, jusqu'à plus ample informé, j'estime qu'on n'est pas autorisé à rapporter au béribéri les épidémies de polynévrite qui éclatent dans les quartiers d'aliénés d'Europe. A l'asile de Sainte-

(1) Lors de l'établissement de la voie ferrée du Congo à Matadi, les nègres des Barbades et les Chinois employés aux travaux de terrassement furent presque anéantis. « Pendant 2 mois, en 1892, la mortalité chez eux s'est élevée à 75 % *par mois,* ce qui eut donné le taux inouï de 900 o/oo par an, si ces conditions avaient persisté. » Bourguignon, Dryépondt et Firket, *Soc. roy. de Méd. publique,* Bruxelles 1898, p. 232.

Gemmes-sur-Loire, sur 150 malades atteints, les symptômes paralytiques furent observés dans le 1/3 des cas ; les réflexes rotuliens étaient abolis et les masses musculaires, douloureuses à la pression, ne tardaient pas à s'atrophier. La peau, au niveau des extrémités, était le siège d'hypéresthésie, d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs. La mort avait pour cause l'insuffisance cardiaque ou l'asphyxie. La paralysie du diaphragme est expressément signalée. C'est bien là le tableau symptomatique du béribéri. Toutefois, les plaques érythémateuses associées à des bulles, le purpura, les ecchymoses, le pseudo-rhumatisme, mentionnés dans l'épidémie de Sainte-Gemmes, pourraient bien être, à mon avis, les manifestations d'un érythème polymorphe qui relèverait de la même cause infectieuse ou toxique que la névrite.

Aussi, ne peut-on qu'approuver la prudente réserve de MM. Chantemesse et Ramond qui ont intitulé leur travail : Une épidémie de paralysie ascendante aiguë, chez les aliénés, rappelant le béribéri (1).

En résumé, l'adjonction des œdèmes et des troubles cardio-respiratoires à la névrite des membres, l'allure endémo-épidémique du béribéri : tels sont les principaux éléments dont doit faire état le diagnostic différentiel.

Origine alimentaire et traitement du béribéri

Par L. BREAUDAT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pathologie exotique, le résumé succinct d'un assez long travail sur l'origine alimentaire et le traitement du béribéri.

Les détails de mon expérimentation paraîtront sous forme de mémoire, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

1° *Origine du béribéri*. — Niée et affirmée tour à tour, l'origine alimentaire du béribéri a été surtout défendue sur des terrains souvent très différents, par Eykmann, Hébrard, Sanchioshi, Grall, Le Dantec, Dubruel, et plus récemment par Saltet et Legrand, à la suite d'une épidémie à Casablanca.

(1) Pour plus de détails, voir E. Jeanselme. *Le Béribéri*, monographie publiée dans l'Encyclopédie scientifique des Aides-mémoires, Masson, 1906.

Les recherches que je poursuis depuis le mois de mars 1907, me permettent de me ranger à cette opinion, et de montrer, d'une façon plus précise, l'agent initial de la maladie.

Les accidents qui constituent le béribéri m'apparaissent comme le résultat d'un empoisonnement provoqué par la fermentation butyro-propionique du riz ou d'autres féculents, dans le tube digestif.

Cette fermentation est due à un vibrion dont les spores résistent à la température de 98°-100°, vibrion très voisin du *B. septicus* de Pasteur, et qui pullule dans les terrains chauds, bas et humides, les marécages, et surtout les rizières, où il est l'agent principal de la putréfaction des chaumes.

Ferment des hydrates de carbone et des matières protéiques, il donne naissance, aux dépens des divers amylacés, à une série de produits, dépourvus de toute valeur alimentaire, parmi lesquels prédominent deux acides volatils toxiques: les acides propionique et butyrique (1).

Au nombre de ces produits de destruction, on trouve encore de l'acide carbonique, une très petite quantité d'alcool, de l'acétone de l'acétylméthylcarbinol, de la leucine, de la tyrosine, etc.

Il s'ensuit que tout individu consommant habituellement un aliment féculent contaminé, ou en faisant sa nourriture principale, tout individu dont le tube digestif est largement infecté par les poussières d'un sol riche en spores de vibrion ferment, peut devenir un foyer constant de fermentation acide. Il cesse, alors, de se nourrir, malgré l'ingestion d'une quantité d'aliments, plus que suffisante en apparence, s'empoisonne, et meurt avec les signes, et porteur des lésions, qui caractérisent le béribéri.

Chez les animaux normaux, nourris exclusivement de riz blanc, cuit, en excès, la mort arrive entre 20 et 40 jours pour le cobaye et la poule ; entre 40 et 50 jours, pour le singe et le chien.

Chez les animaux porteurs de parasites intestinaux, et de lésions intestinales préexistantes dues à ces parasites ou à toute autre cause, la mort arrive parfois brusquement, à la suite d'un repas plus copieux.

Chez les poules nourries de pain et de patates cuites, l'ingestion directe, à la sonde, des produits *stérilisés* de la fermentation *totale* de 3 g. de riz blanc par jour, suffit à tuer une poule de 1560 g.

(1) J'insiste sur ces deux points : production de substances ayant perdu toute qualité d'aliment, production de substances toxiques.

non parasitée, en 63 jours ; une poule de 1550 g. parasitée, en 43 jours.

On conçoit, dès lors, que du riz même légèrement fermenté, puisse provoquer des accidents, chez les sujets qui se nourrissent à peu près exclusivement de cet aliment.

Traitement. — D'après EYKMANN qui avait déjà constaté l'influence nocive du riz sur des poules, l'albumen normal contiendrait un poison, dont le périsperme renfermerait l'antidote. EYKMANN protégea des poules contre les accidents béribériques, en les nourrissant de riz non décortiqué ou grossièrement décortiqué.

Mes recherches personnelles ne me permettent pas d'admettre l'existence d'un poison dans l'albumen normal, mais elles confirment l'action protectrice de certaines parties des enveloppes du riz (1). Voici, du reste, mes conclusions :

1° Tous les animaux, parasités ou non, nourris de riz blanc, cuit, contaminé par le vibrion ferment, meurent en des temps variables avec l'espèce, l'état de fermentation du riz, la quantité ingérée, etc. ;

2° Tous les animaux, parasités ou non, nourris parallèlement avec ce même riz contaminé, additionné de *son*, c'est-à-dire de l'ensemble des couches cellulaires comprises entre le péricarpe et l'albumen du riz, résistent indéfiniment, avec augmentation notable du poids ;

3° Il y a un rapport directement proportionnel entre la quantité de son à faire ingérer et l'état de fermentation du riz ;

4° Des animaux nourris de riz blanc, contaminé, et présentant des accidents identiques à ceux du béribéri, reviennent à la santé, par l'usage d'une quantité suffisante de son de riz, si les lésions organiques n'ont pas dépassé certaines limites de gravité ;

5° D'autre part, le béribéri est extrêmement rare, chez les paysans annamites qui se nourrissent de riz grossièrement décortiqué à la main, *au moment du besoin*, c'est-à-dire de riz n'ayant pas encore subi de commencement de fermentation et contenant une forte proportion de son.

6° Des endémies ont été brusquement arrêtées, en Cochinchine, dans les prisons de Poulo-Condore et de Saïgon, dans les caser-

(1) Mes expériences ont porté sur des cobayes, des poules, des singes et des chiens, avant d'être appliquées à l'homme.

nements de tirailleurs, par la substitution du riz décortiqué, chaque jour, au riz blanc des usines, notamment à la suite d'un ordre de M. le médecin-inspecteur GRALL, en décembre 1904. EYKMANN cite le même fait pour les prisons de Java.

Ces faits précis m'ont conduit à tenter l'application à l'homme, du traitement par le son de riz.

Depuis le mois de mars 1909, la médication suivante est en pratique dans les trois hôpitaux indigènes de Saïgon :

Dès l'arrivée, chaque malade reçoit, au moment des repas, 20 g. de son (60 g. par jour), sous forme de boulettes ainsi préparées :

Son de riz du commerce, frais, passé au tamis n° 60,	100 g.
Sirop de sucre	60 g.
Alcool d'essence de menthe du Codex	1 cm³.

Faire une masse pilulaire et diviser en 10 boulettes pesant chacune 16 g. environ.

Rien n'est changé à l'alimentation habituelle. Aucune autre médication interne n'est administrée aux malades.

Les résultats obtenus sont les suivants, du 1er mars au 2 décembre 1909, 9 mois.

1° *Hôpital de Phu-My.*

Guéris	63
Sortis avant guérison complète	4
Décès avant 8 jours de traitement	5
Décès après 8 jours de traitement	néant
Evadés	5
Refus de traitement	1
En traitement	41
Total des entrées	119
Décès, pour 100 entrées	4,2

Avant l'application de ce traitement, le nombre moyen des décès, pour 100 entrées, calculé sur les 3 dernières années, est de 24,3.

2° *Hôpital municipal de Cholon.*

Du 1er mars au 2 décembre 1909.

Guéris	47
Sortis avant guérison complète	6
Décès avant 8 jours de traitement	4
Décès après 8 jours de traitement	3
Evadés	4
En traitement	36
Total des entrées	100

Décès pour 100 entrées.................... 7

Moyenne des décès, pour 100 entrées, pendant les quatre dernières années qui ont précédé ce traitement : 27,4.

3° *Hôpital de Choquan.*

Du 1er mars au 2 décembre 1909 (9 mois).

(Une seule salle en traitement).

Guéris	16
Evadé incomplètement guéri	1
Décès avant 8 jours	1
Décès après 8 jours	néant
En traitement	17
Total des entrées	35
Décès pour 100 entrées	2,8
Moyenne des décès des 4 dernières années	23,9

4° *Expérience du Cap St-Jacques.*

D'autre part, au mois de juin dernier, avec l'autorisation du haut commandement, et celle de M. le médecin-inspecteur, directeur général du service de santé en Indo-Chine, j'ai pu instituer une double expérience de traitement curatif et prophylactique, sur les troupes indigènes du Cap St-Jacques, où sévit le béribéri à l'état endémique.

500 tirailleurs et 200 artilleurs ont été divisés en deux groupes.

350 hommes reçoivent par jour, en 2 fois, au moment des repas, 40 à 50 g. de son de riz, *à titre préventif*. 350 hommes servent de témoins.

Rien n'a été changé à la nourriture habituelle ; elle est la même dans les deux cas.

L'expérience est suivie en mon absence par M. le Dr Denier, de l'Institut Pasteur de Saïgon, par MM. les médecins-major Fargier et Bernoud, pour le traitement préventif, par M. le médecin-major Jojot, médecin chef de l'ambulance, pour le traitement curatif.

Des rapports officiels sont adressés périodiquement au Directeur du Service de Santé.

Voici les derniers résultats récemment arrivés à Paris, extraits d'un rapport de M. le médecin-major Jojot :

Traitement prophylactique (du 23 juin au 1er novembre, cinq mois).

Tirailleurs. — Groupe des témoins, 56 cas de béri-béri.

Groupe des hommes traités par le son, 6 cas (dont 3 rechutes, et 3 cas de 1re invasion).

Artilleurs. — Groupe des témoins, 15 cas.

Groupe des traités par le son, aucun cas.

Au total: 71 cas de béribéri chez les témoins, contre 6 cas chez les hommes traités.

Traitement curatif. — Aucun décès ne s'est produit à l'ambulance.

Sur les 56 entrées, 11 malades restaient en traitement le 1er novembre. Tous les guéris, rentrés au bataillon, y sont l'objet d'une surveillance spéciale, et continuent à prendre du son, dans les conditions du traitement préventif.

D'après les récentes prescriptions de M. le médecin-inspecteur, directeur du service de santé en Indo-Chine, le traitement curatif est appliqué dans tous les postes militaires de notre colonie, et l'expérience du traitement prophylactique sera continuée au Cap St-Jacques pendant une année encore.

Quelle est, ou quelles sont les substances protectrices du son ?

J'ai extrait de cette matière une nucléoalbumine, en d'autres termes une caséine végétale, un gluten, qui s'y trouve dans la proportion de 12 à 13 % et qui, dans une récente expérience, a permis à 3 poules sur 4, de résister à l'empoisonnement par le riz fermenté, alors que les témoins sont morts en 38-24-28 et 32 jours.

Au bout de 4 mois et 21 jours de survie, les ingestions de nucléoalbumine ont été supprimées, et l'alimentation par le riz fermenté maintenue.Les 3 poules succombèrent après 33-38 et 29 jours de ce nouveau régime.

Je continue dans cette voie des recherches plus précises.

M. Noc. — Il y a 250 ans qu'on discute sur le béribéri, on n'est même pas sûr de la définition qu'il faut donner de la maladie.

Quelques jours avant de quitter la Martinique, j'ai observé un noir atteint d'anasarque, de souffles cardiaques et de diminution des réflexes rotuliens qui a guéri à la suite de l'ingestion de 6 gr. de thymol. Si j'avais été en Indo-Chine, j'aurais appelé ce cas un cas de béribéri. A la Martinique, on l'appelle ankylostomiase ou mal-cœur.

M. Grall. — Je tiens seulement à apporter deux remarques:

1° Le riz est un élément important de l'alimentation, mais il ne la constitue pas exclusivement. Les indigènes font entrer dans leur régime des viandes fraîches, des conserves.

2° La substitution du riz avec le son dans l'alimentation des personnes à la prison de Saïgon et à Poulo-Condore y a supprimé la mortalité depuis 1904 et 1905.

M. Vincent. — Je demande la parole, non pour formuler mon opinion sur le fond de la question, mais pour signaler que l'alimentation uniforme peut intervenir dans les résultats observés soit chez l'homme nourri avec du riz, soit chez l'animal. J'ai nourri des cobayes divisés par lots, les uns avec du riz, les autres avec du blé concassé mélangé de farine de blé, les autres avec de l'orge concassé, les derniers avec de l'avoine. Les animaux ne recevaient que ces grains, avec de l'eau, et rien autre. Ils les mangeaient très bien et avec appétit. Or, tous sont morts dans un délai de 25 à 35 jours, dans un état cachectique.

Peut-être faut-il, en conséquence, tenir compte de cette condition dans l'interprétation des expériences qui viennent d'être signalées.

M. Prévôt. — Les cobayes ne sont pas des granivores et si les cobayes de M. Vincent sont morts cachectiques, c'est parce que leur tube digestif n'est sans doute pas organisé pour utiliser l'aliment qui leur a été donné. Les mêmes animaux uniquement nourris d'herbe vivent et engraissent.

M. Noc. — Les très intéressantes observations de M. Vincent ont été confirmées à l'avance par moi, dans un travail paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* en novembre-décembre 1908, où j'ai montré que, chez les prisonniers mangeurs de riz, le taux d'éosinophiles du sang et la résistance individuelle sont fortement abaissés.

Il serait bon de connaître les parasites animaux qui existaient dans l'intestin des poules ou des hommes, car chez les porteurs d'ankylostomes, le béribéri semble extrêmement fréquent.

S'agit-il d'une intoxication par *Necator americanus* ou d'un microbe invisible inoculé par les ankylostomes?

On n'en sait rien. On sait seulement qu'une nourriture mono-

tone et pauvre en matières azotées favorise l'intoxication qui porte le nom de bériběri.

M. POTTEVIN. — Au point de vue du mauvais effet d'une alimentation exclusiforme, des expériences analogues à celles que cite M. BRÉAUDAT ont été faites à propos de la Pellagre; les animaux nourris exclusivement de maïs mouraient invariablement : avec une alimentation variée ils survivaient.

En ce qui concerne les vibrions septiques, producteurs d'acide butyrique et propionique, ils sont extrêmement communs dans notre contenu intestinal et il paraît difficile de leur attribuer, sans preuve bien péremptoire, une action spécifique.

Action des différents bacilles dysentériques sur la mannite

Par H. POTTEVIN

Je n'ai l'intention de présenter aujourd'hui qu'une note préliminaire, mais elle peut tirer quelque intérêt du fait qu'elle vient rectifier une donnée sinon classique, ce qui serait beaucoup dire, tout au moins courante.

Parmi les caractères servant à différencier les bacilles dysentériques en deux types (SHIGA, FLEXNER), que l'on tire de la façon dont ils se comportent vis-à-vis des hydrates de carbone, on cite le suivant: les bacilles type FLEXNER font fermenter la mannite, ceux du type SHIGA ne l'attaquent pas.

Cette notion n'est fondée que sur l'observation des changements de réaction qui se produisent dans les milieux de culture (bouillons ou solutions de peptone) additionnés de mannite. Les cultures du B. de FLEXNER deviennent rapidement très fortement acides; celles du B. SHIGA, au contraire, deviennent alcalines. Dans le premier cas, on est en droit de conclure, surtout par comparaison avec ce qui se passe dans les cultures témoins non mannitées, dont la réaction est alcaline ou neutre, que l'hydrate de carbone a été attaqué. Dans le second cas, au contraire, le fait que la réaction demeure alcaline ne prouverait pas que la

mannite n'est pas attaquée, mais simplement que l'acidité produite à ses dépens est, en tous cas, inférieure à l'alcalinité produite par l'attaque des produits azotés du bouillon. Pour affirmer que la mannite reste intacte il est nécessaire de procéder à des dosages : il n'est pas à ma connaissance qu'on l'ait fait.

En faisant ces dosages (le liquide de culture était déféqué par la méthode de PATEIN et la mannite dosée par la méthode de MÜLLER) j'ai pu constater que la mannite est parfaitement attaquée par le B. de SHIGA : elle l'est en proportion d'autant plus grande que le milieu de culture est plus riche en peptone. A titre d'exemple, je citerai l'expérience suivante :

Des ballons ont reçu chacun 50 cm³ d'un milieu de culture constitué par du bouillon de veau seul ou additionné de peptone CHAPOTEAUT, et mannité ; ensemencés avec Shiga et mis à 37°, ils ont donné après un mois d'étuve :

	Mannite totale	
Témoin	2,31	
Bouillon seul	2,10	Réaction alcaline.
B. + 2 o/o Pep.	2,00	
B. + 5 o/o Pept.	1,60	

Il résulte de là que si l'épreuve en bouillons mannités peut être utilisée dans la pratique, on ne saurait plus invoquer la diversité de leur action sur la mannite comme élément d'une différentiation essentielle entre la biologie des deux types de B. dysentérique.

La tuberculose chez les Noirs en Guinée française (cercle de Kindia)

Par WAGON.

La rareté de la tuberculose chez les Noirs de la Côte occidentale d'Afrique est généralement admise, mais nous ne possédons guère de renseignements scientifiques à ce sujet.

Sur les conseils de M. CALMETTE, j'ai soumis simultanément à l'*ophtalmo* et à la *cuti-réaction* 100 indigènes adultes, pris au hasard parmi les infirmiers, les manœuvres, les prisonniers, les miliciens du poste de Kindia (Guinée française) et parmi les malades qui se présentaient à ma consultation pour les affections les plus variées.

Les sujets, étaient tous revus dès le lendemain et pendant quatre jours après l'instillation et l'inoculation de tuberculine.

La tuberculine employée a été, dans tous les cas, une solution fraîchement préparée à 1 p. 100 de tuberculine précipitée sèche, fournie par M. CALMETTE.

Sur cette série de 100 sujets, j'ai relevé au total 12 réactions positives aux deux méthodes. Aucun sujet n'a réagi à l'une des deux méthodes isolément.

Cette proportion de 12 p. 100 de sujets devant être supposés porteurs de lésions tuberculeuses est remarquablement faible si on la compare à celle des individus de race blanche pris également au hasard dans les grandes villes de France, d'Angleterre ou d'Allemagne.

On sait en effet que, d'après M. CALMETTE, 35 p. 100 environ des sujets considérés comme indemnes de tuberculose réagissent à l'ophtalmo-diagnostic et 85 p. 100 à la cuti-réaction.

L'examen détaillé des douze sujets qui ont fourni la double réaction positive m'a permis de déceler chez 6 d'entre eux des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et des troubles respiratoires plus ou moins accusés.

Tous, sauf un, sur lequel je n'ai pu obtenir de renseignements précis (il s'agissait d'un prisonnier), étaient des dépaysés et exerçaient des professions qui les avaient mis longtemps en contact avec des Européens ou avec des négociants syriens : un élève aide-médecin indigène, 2 infirmiers, 1 manœuvre né à Conakry, y ayant presque constamment résidé, et d'ailleurs alcoolique, 4 miliciens, 1 commerçant venu de Sierra-Leone, alcoolique avéré, 3 prisonniers, dont deux anciens domestiques d'Européens et enfin 2 consultants ayant résidé à Conakry.

Pour qui sait combien la tuberculose, sous toutes ses formes, est fréquente chez les Européens coloniaux et, plus encore, chez les commerçants syriens, à Conakry et à Kindia, il est impossible de n'être pas frappé de ce fait que seuls les indigènes ayant vécu à leur contact ou à leur service paraissent avoir été contaminés. J'ai soigné pour ma part, à Kindia, 6 Européens et 2 Syriens tuberculeux. Sur ces 8 sujets, 4 au moins étaient porteurs de lésions ouvertes.

Il semblerait donc que, dans les villages indigènes de la Côte occidentale d'Afrique, la Tuberculose ne s'observe actuellement que chez les indigènes qui ont pu être contaminés par des Européens, dans les centres habités ou fréquentés par ces derniers.

Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri sans médication d'une infection sanguine à spirilles naturelle

Par A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ.

Le cas que nous rapportons ci-après nous paraît intéressant à plusieurs points de vue. Jusqu'à l'heure actuelle, sauf dans la syphilis, on n'a pas signalé d'infection des méninges par les spirilles, et il est intéressant de savoir si, dans les spirilloses humaines, il ne peut se déclarer tardivement des manifestations méningées ou cérébrales, dues à des atteintes antérieures de fièvre récurrente ou de tick-fever.

D'autre part, l'un de nous a constamment soutenu, depuis 1906, que, dans la trypanosomiase humaine, le sang pouvait se débarrasser lui-même, et sans aucune médication, de ses parasites, grâce aux anticorps formés, tandis que l'infection persistait dans les méninges, où les anticorps n'ont pas accès. Nous avions même comparé ce qui se passe dans la trypanosomiase humaine avec ce qui se passe dans les syphilis cérébrales tardives, survenant chez des malades dont les premiers accidents ont été très bénins et ont passé inaperçus, ou chez ceux qui semblent guéris et vivent sans accidents depuis de nombreuses années.

Le fait de la disparition des parasites du sang, sans le secours d'aucun médicament, grâce seulement à l'action des anticorps, dans la trypanosomiase humaine, a été contesté à plusieurs reprises par Gustave MARTIN et LEBŒUF. Louis MARTIN et H. DARRÉ semblent, au contraire, l'admettre, lorsqu'ils s'expriment ainsi : « Il est assez rare de trouver des trypanosomes dans le sang ou « dans les ganglions des malades, qui présentent des accidents « cérébraux. A cette période de la maladie, c'est dans le liquide « céphalo-rachidien qu'il faudra chercher les parasites » (1).

Le cas que nous rapportons ci-après, nous donne une fois de plus raison et indique que la théorie que nous avons soutenue à

(1) Louis MARTIN et H. DARRÉ. In Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. *La Maladie du Sommeil au Congo français*, Paris, Masson, 1909.

propos de la maladie du sommeil est non seulement exacte, mais qu'elle s'applique encore à certaines spirilloses; ainsi que pouvaient, d'ailleurs, le faire prévoir des faits déjà très anciennement connus, relatifs à la syphilis cérébrale. *Et nous voyons ainsi que le passage ou le persistance de toute une catégorie de parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou les centres nerveux, alors que le sang s'en est déjà débarrassé au moyen des anticorps qu'il forme, constitue une règle générale qui, quoique ne s'appliquant pas à tous les malades, est cependant commune à un certain nombre de maladies, dont l'infection relève de la même classe de protozoaires.*

Observation résumée. — Chez un *Cercopithecus patas*, provenant de Kayes (Soudan français), nous avons trouvé un spirille voisin de *Spirillum duttoni*, que nous avons nommé *Sp. pitheci* (1). L'animal présentait des accès de fièvre irréguliers, sans correspondance marquée avec la constatation au microscope du spirille dans le sang. Le sang restait cependant infectant pour les souris dans l'intervalle des crises.

Le singe présentait aussi, dès son arrivée, de l'atrophie du globe oculaire droit avec opacité de la cornée. L'animal ayant cessé de montrer des spirilles dans son sang depuis 11 jours présenta subitement pendant plusieurs jours consécutifs des crises épileptoïdes à type Jacksonien, se produisant principalement lorsqu'on remuait sa cage pour la transporter d'un point à un autre. Son sang, examiné tous les jours, et vérifié 8 jours après la cessation des crises épileptoïdes, fut constaté par inoculation à la souris comme ayant cessé d'être virulent.

L'animal fut sacrifié un mois et demi après le dernier jour où les spirilles furent constatés dans son sang. Le sang fut de nouveau inoculé à 2 souris qui ne s'infectèrent pas. A l'autopsie, on put constater que la cavité crânienne renfermait environ 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien clair et transparent. Le liquide, plus abondant à gauche, comprimait la face postérieure de l'hémisphère gauche, au point que ce dernier semblait moins volumineux que l'hémisphère droit. La compression produite par le liquide céphalo-rachidien sur l'hémisphère gauche est certainement la cause de l'atrophie de l'œil droit, et des attaques épileptiformes observées. Quoique ces dernières ne se soient montrées qu'après la disparition des spirilles du sang, la compression cérébrale est certainement contemporaine de l'infection sanguine, l'atrophie oculaire en témoignant.

Le liquide céphalo-rachidien, obtenu clair et sans mélange d'hématies, a infecté 2 souris au bout de 6 jours, alors que 2 autres souris, inoculées en même temps avec le sang sont restées indemnes.

(1) A. Thiroux et W. Dufougeré, *Acad. des Sciences*, 10 janvier 1910.

Trypanosomiase humaine et pneumonie

Par ALLAIN et TRAUTMANN.

Si la trypanosomiase humaine, à ses diverses étapes, commence à être bien connue, on est encore imparfaitement renseigné sur l'action qu'exercent sur elles diverses affections intercurrentes. Une des plus intéressantes à considérer est incontestablement la pneumonie, si fréquente dans l'Afrique intertropicale. Les 2 observations que l'on trouvera ci-dessous, quelque imparfaites qu'elles soient, constitueront une contribution à cette intéressante question.

Observation I. — Malila, femme Battetela. Est examinée le 15 juillet 1907. Etat d'hébétude très prononcé, rit au lieu de répondre aux questions qu'on lui pose ; se dit malade depuis 3 mois, mal à la tête, au ventre (constipation). Fièvre. Quand elle reste auprès du feu, s'endort immédiatement. Troubles mentaux extrêmement prononcés, sorte de folie érotique ; elle passe son temps, moitié nue, à danser, chanter dans la cour de l'hôpital, ou à se livrer à de véritables luttes sous les plus futiles prétextes. Appétit bon. A maigri et a perdu de ses forces. Polyadénite accusée, surtout aux aisselles ; ganglions nombreux, petits, mais ponctionnables. Peau très rugueuse ; aucune éruption. Ponction des ganglions de l'aine : 2 trypan. par champ. Le sang autoagglutine et montre des filaires à gaîne et sans gaîne.

Reçoit, du 25 juillet au 30 août, 5 g. 50 d'atoxyl. Le poids, de 44 kg. 600 le 25 juillet, n'était plus que de 42 kg. 600 le 30 août.

Le 30 août Malila quitte l'ambulance et nous n'en avons plus de nouvelles jusqu'au 24 octobre où elle nous revient dans un très piteux état.

Le 29 octobre, on commence un traitement à l'atoxyl et de cette date au 18 novembre on fait 5 injections de 1 g. C'est pendant cette période que Malila est atteinte de pneumonie grave.

Son poids de 33 kg. le 29 octobre, tombe à 32 le 3 novembre, pour commencer à remonter le 8 novembre (34 kg.) et arriver à 49 kg. 200 le 16 février 1908.

En janvier 1909, Malila était en excellente santé.

Observation II. — Banguéré, femme de race Banziri, du Kouango. A quitté son pays depuis 3 mois et est venue directement à Brazzaville. Est examinée le 3 octobre 1907 ; elle ne serait malade que depuis 3 jours (?) : coliques, constipation. Polyadénite accusée au cou. La ponction d'un ganglion cervical décèle des Trypan. Le sang renferme des filaires et est en hyperleucocytose. Le poids, le 9 octobre, est de 46 kg. 700.

Reçoit, du 9 octobre au 13 novembre, 5 g. 75 d'atoxyl.

A cette époque, survient une pneumonie qui occasionne de fortes températures, principalement du 18 au 26 novembre.

Le 3 décembre, le poids, qui était de 48 kg. 700 le 13 novembre, n'est

plus que de 41 kg. On fait une injection de 1 g. d'atoxyl. A partir de ce moment, on cesse toute injection d'atoxyl et l'état général continue à s'améliorer. Le 29 janvier 1908, on note un poids de 49 kg. 600.

En janvier 1909, BANGUÉRÉ était en excellente santé.

Voici donc deux cas, surtout le premier, où il semble que la pneumonie ait eu une influence favorable sur la marche de la trypanosomiase.

D'une note récente présentée à la Société (1) par notre camarade THIROUX, nous extrairons le passage suivant: ...« Nous avons observé des cas dans lesquels un traitement très incomplet et de très petites doses d'arsenic ont réussi à amener la guérison définitive. Nous avons vu, entre autres, un malade guérir avec un seul traitement atoxyl-orpiment. L'orpiment était donné à des doses qui se sont montrées depuis notoirement insuffisantes chez d'autres malades (o gr. 30) et une pneumonie intercurrente a même empêché de terminer ce traitement ».

C'est surtout en raison des faits connus d'influence des infections microbiennes sur l'évolution des trypanosomiases, faits que l'un de nous a cherché à réaliser expérimentalement en se servant du spirochète de la *tick-fever* (2), que nous avons eu l'attention particulièrement attirée sur nos 2 observations. Nous ne songeons nullement à généraliser (nous n'ignorons pas qu'il n'y a pas lieu de le faire), mais nous désirons simplement, en apportant cette modeste contribution à l'étude des associations dans la trypanosomiase humaine, provoquer d'autres observations qui aideront à se faire une idée d'ensemble sur la question.

(*Service de Santé du Congo, à Brazzaville.*)

La bilharziose à la Martinique

Par F. NOC.

M. LETULLE a publié, en 1904, dans les *Archives de parasitologie*, une intéressante étude anatomo-pathologique sur un cas de dysenterie bilharzienne provenant de Fort-de-France. Il y a quel-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, voir p. 536.

(2) TRAUTMANN, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907.

ques mois, le docteur BOUVIER, praticien distingué de la Martinique, me signalait un cas d'ankylostomiase grave. J'examinai le malade et je constatai dans les selles diarrhéiques de gros crachats sanguinolents, dont l'aspect grisâtre éveilla mon attention. A l'examen microscopique, je trouvai parmi des œufs nombreux de *Necator americanus,* les œufs volumineux, à épine termino-latérale, de *Bilharzia hæmatobia.*

J'informai de ce cas le Chef du Service de Santé, qui chercha et retrouva dans les Archives de l'hôpital militaire l'observation inédite d'un troisième cas de rectite bilharzienne.

Le malade du docteur BOUVIER faisait partie d'un Orphelinat composé de 45 élèves créoles et comprenant également un directeur européen, une religieuse, un surveillant mulâtre, et deux ou trois femmes de service.

J'examinai tout ce personnel. La santé générale des élèves laisse à désirer; plusieurs sont pâles, bouffis, ce sont des ankylostomiasiques, ainsi que l'a montré l'examen des matières fécales. Plusieurs élèves ont des symptômes de dysenterie. Cependant la nourriture est bonne et variée, l'eau potable est de l'eau de pluie filtrée, le matériel de couchage est propre. Ce qui mine ce pensionnat, c'est la bilharziose. Sur 45 élèves, 32 ont des œufs de *Bilharzia* dans les selles, en nombre variable, à côté des œufs de parasites variés: ankylostomes, ascarides, trichocéphales, *Hymenolepis diminuta* et des protozoaires intestinaux. Le directeur est lui-même atteint de dysenterie bilharzienne. Il y a donc dans cet orphelinat 33 cas de bilharziose rectale.

Je n'ai pas observé de bilharziose urinaire. Serait-ce une constatation en faveur de l'hypothèse de MANSON, d'après laquelle la bilharziose urinaire est due à un parasite différent de celui de la bilharziose rectale? On ne peut l'affirmer. Le seul fait à retenir, c'est que tous les œufs que j'ai examinés, et ils sont nombreux, avaient une épine termino-latérale.

Comment se transmet la maladie dans cette agglomération ? Il résulte de l'enquête très minutieuse que j'ai faite dans les locaux, que ni l'eau d'alimentation, ni les latrines ne peuvent être incriminées.

L'eau d'alimentation est de l'eau de pluie; le dépôt qu'elle laisse sur un filtre en terre poreuse a été examiné, il ne contenait aucun être vivant ressemblant à une forme de l'évolution d'un Distome.

Les cabinets sont très mal tenus, mais tous les enfants portent des chaussures et ne s'asseoient pas pendant la défécation. La nuit seulement, ils ont un vase commun.

Lorsqu'on examine les œufs de *Bilharzia* vivants, et j'en ai vu souvent dans lesquels l'embryon faisait mouvoir ses entonnoirs ciliés très rapidement, il suffit d'ajouter un peu d'eau à la préparation et d'attendre 20, 30 minutes, pour assister à la sortie du miracidium qui se meut très vite. Mais, dans l'eau ou même dans la solution physiologique de NaCl, cet embryon ne vit que quelques minutes, à la température de mon laboratoire (28°), puis il se plasmolyse et disparaît.

Sa force de pénétration paraît néanmoins très grande pendant ces courts instants de liberté : il écarte avec force les œufs d'ankylostome et d'oxyure.

Or, dans cet orphelinat, les conditions de mise en liberté des embryons de *Bilharzia* paraissent se présenter avec une singulière fréquence. Tous les enfants prennent chaque matin une douche fraîche dans une petite salle de bains, qui comporte également, dans un carré de 3 m. de côté, une baignoire pour le Directeur. Cette douche, ils la prennent, pour aller plus vite, par groupes de cinq ou six. Pour la prendre en commun, ils se servent de caleçons de bain en cotonnade, dont j'ai rapporté un exemplaire pour le Musée de notre Société, car, sur l'un de ces caleçons de bain, encore humide et venant d'être utilisé, j'ai observé, en découpant quelques brindilles de tissu, à l'examen microscopique, un miracidium de *Bilharzia* caractéristique, avec sa couronne de cils près du vertex, ses entonnoirs vibratiles, ses grandes dimensions, sa force propulsive remarquable. Cet embryon a vécu une vingtaine de minutes entre lame et lamelle dans l'eau qui a servi à le recueillir.

Je ne saurais tirer une conclusion ferme de ces observations qui n'ont pas, évidemment, la valeur d'une expérience, mais je dois ici rappeler la théorie émise par Looss, du Caire, d'après qui *Schistosomum hæmatobium* ne se transmet pas par l'intermédiaire d'un mollusque, mais plutôt par pénétration directe de l'embryon à travers la peau et surtout les muqueuses anale ou uréthrale.

Quoi qu'il en soit, j'ai fait connaître à l'autorité sanitaire de la Martinique qu'il y aurait lieu de déplacer cet orphelinat infecté de bilharziose, qu'il serait bien de le placer à la campagne, dans

un endroit isolé, à proximité de la mer, pour que le tout-à-l'égout puisse y être installé facilement, que chaque élève devrait avoir son lavabo individuel, son vase individuel, son caleçon individuel et se baigner isolément dans des locaux bien aménagés, en conformité avec l'hygiène moderne.

M. Brumpt. — La très intéressante communication de M. Noc nous montre l'existence exclusive à la Martinique de la bilharzie intestinale. Jointe aux observations de Letulle, de Piruju, de Silva, elle confirme l'hypothèse de Manson et de Sambon, c'est-à-dire l'existence d'une espèce de Bilharzie (*Schistosomum Mansoni*) différente de l'espèce qui provoque l'hématurie d'Egypte (*Schistosomum hæmatobium*). Bien que ces deux espèces de vers soient difficiles à distinguer à l'état adulte, on peut affirmer leur individualité en se basant : 1° sur la forme différente de leurs œufs ; 2° sur le déterminisme qui pousse les femelles de *Sch. Mansoni* vers l'intestin et celles de *Sch. hæmatobium* vers la vessie ; 3° sur les lésions produites dans les veinules de l'intestin (endophlébite de Letulle) et l'absence de lésions correspondantes dans la vessie ; 4° sur la distribution géographique des deux parasites.

Quant au mode de pénétration du parasite dans l'organisme, les observations de M. Noc ont une valeur épidémiologique de premier ordre. Il est bien probable que l'infection se fait par la peau ainsi que Looss en a émis l'hypothèse. Dans un cas de bilharziose vésicale contractée dans le sud tunisien et que le docteur Langeron et moi étudions actuellement, l'infection semble bien avoir lieu à la suite de bains dans des endroits fréquentés par les indigènes. Le nombre énorme de vers parasitant un malade et que pour un cas moyen ou peut évaluer à des millions de femelles permet de penser avec Looss qu'il se produit dans le corps de l'homme une évolution de Miracidium en Sporocystes et en Rédies identique à celle que montrent d'autres trématodes dans le foie de divers mollusques. Je crois que cette évolution schizogonique seule peut permettre de concevoir l'intensité de l'infestation que présentent des gens qui ont été peu exposés à la contamination.

M. Moty. — L'examen des embryons au moment de leur éclosion pourrait donner, en effet, le moyen de les caractériser ;

ainsi les spécimens recueillis dans un cas originaire de Tunisie, éclos dans l'eau ordinaire, y vivent plusieurs heures; leur sac pulsatile si spécial, constitue également un caractère important. Il me paraît donc probable que la bilharziose urinaire du Nord de l'Afrique diffère, en effet, de la bilharziose intestinale américaine, dont M. Noc nous a donné une si intéressante description.

En ce qui concerne la ponte, j'ai remarqué que les œufs se présentent dans les urines enrobés dans un flocon fibrineux dont ils occupent le centre, la partie la plus grosse du flocon est rouge et contient des globules sanguins; le côté opposé est fibrineux, amorphe, et s'effile de plus en plus; chaque massue fibrineuse contient 6 à 10 œufs groupés au centre de la masse. C'est pour cela que je pense que le mode de pénétration des œufs dans la vessie diffère de celui de la ponte dans le tissu cellulaire rectal où les œufs se présentent infiltrés de tous côtés sans aucune orientation.

Un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale

Par F. NOC.

L'ankylostomiase est, en général, une affection bénigne. Elle peut devenir très grave lorsque les parasites intestinaux sont en nombre considérable, lorsqu'ils inoculent des bactéries dans la muqueuse digestive, ou encore lorsque le terrain où évolue l'ankylostome est appauvri par le fait d'une nourriture insuffisante en matière azotée, chez les mangeurs de riz, par exemple.

Dans le cas dont je rapporte l'observation, il s'agit d'un enfant, soumis à une alimentation saine et variée, chez lequel l'ankylostomiase est devenue grave d'abord à cause du grand nombre des parasites qu'il hébergeait, ensuite à cause de la concomitance d'une affection redoutable, la bilharziose rectale.

Voici cette observation, que j'ai pu faire grâce à l'amabilité de mon vénéré confrère, le docteur Bouvier, de Fort-de-France:

E. H. G., onze ans et demi, créole de couleur claire, originaire de Saint-

Joseph (Martinique). Son enfance fut misérable, il vivait à la campagne dans les pires conditions d'hygiène. Recueilli il y a un an à l'Œuvre laïque du Patronage Saint-Louis, à Fort-de-France, il présentait déjà à son arrivée, de l'anémie et des accès de fièvre irréguliers. Cet état n'a fait que s'aggraver depuis.

Actuellement, on constate qu'il est d'une pâleur cadavérique ; ses conjonctives, sa muqueuse buccale sont exsangues ; son visage est bouffi, il est sans force. Le réflexe rotulien du côté droit est absent, celui de gauche est diminué. La marche est pénible : peut-être faut-il faire intervenir dans la production de ce symptôme l'apparition d'une glande à l'aine, il y a 15 jours, accompagnée d'un accès de lymphangite. Cet accès a duré plusieurs jours, la température était très élevée ; il a été suivi d'œdème de la jambe droite, d'un œdème blanc, résistant comme l'œdème éléphantiasique.

La rate n'est pas hypertrophiée, le foie paraît normal. Du côté droit, on observe au-dessous du rebord des fausses côtes, une circulation veineuse périphérique, qui descend jusqu'à la base de la cuisse droite.

Le cœur révèle, à l'auscultation, un souffle anémique caractéristique. Rien au poumon.

La température axillaire est d'environ 38° tous les jours. L'état des fonctions intestinales attire l'attention : il n'y a pas actuellement de perversion du goût, mais le malade avoue avoir mangé de la terre, autrefois, à la campagne.

Depuis plusieurs mois, la diarrhée est établie, avec 4 et 5 selles par jour : ce sont des selles très fétides, bilieuses, émaillées de gros crachats sanguinolents et grisâtres.

L'examen microscopique des matières fécales donne les résultats suivants :

Œufs de *Necator americanus* (1) : très nombreux, forment parfois une mosaïque dans la préparation ;

Œufs de *Trichocéphale* : assez nombreux ;

Œufs de *Bilharzia hæmatobia*, à éperon termino-latéral, nombreux. Ces œufs ont les dimensions habituellement données dans les traités classiques ; plusieurs sont vivants et renferment un miracidium cilié ;

Grains d'amidon, inattaqués par les sucs intestinaux, nombreux.

Je porte le diagnostic d'ankylostomiase maligne compliquée de dysenterie à *Bilharzia*.

L'examen du sang va nous renseigner sur la résistance du malade :

Hémoglobine, par le Gowers-Sahli, env. 20 p. 100.

Graves altérations des globules ; anisocytose ; hématies nucléées nombreuses.

Après coloration : polychromatophilie, polynucléose, hématoblastes nombreux, blocs de pigment ocre dans les frottis. Pas d'hématozoaire.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	68,57	p. 100.
Grands mono.	3,71	—
Moyens mono.	4,29	—
Lympho.	16,29	—
Eosinophiles bilobés.	3,71	—
Eosinophiles trilobés.	3,43	—

(1) Nous avons observé aussi à la Martinique, de nombreux adultes ; jusqu'ici nous n'avons rencontré que des *Necator americanus*.

Hématimétrie { G. R., 1.436.500 par mm³.
G. B., 70.000 par mm³.

L'état de ce malade était évidemment très grave. Je n'hésitai pas, néanmoins, à proposer au docteur BOUVIER le traitement radical de l'ankylostomiase par le thymol qui, en Indo-Chine, a donné de si bons résultats au docteur ANGIER et à moi. Le malade étant ici jeune et affaibli, nous avons commencé par une dose modérée de 2 g. de thymol donnés en 2 cachets après 24 h. de régime lacté et de purgation. On recueillit dans les selles 261 ankylostomes.

Huit jours après, la médication fut reprise aux mêmes doses et le malade rejeta encore 102 ankylostomes. L'œdème de la face disparut, la diarrhée diminua, mais, peut-être à la suite d'une nouvelle poussée de lymphangite, l'éléphantiasis des jambes s'étendit et remonta jusqu'à mi-cuisse. La fièvre persistait. L'appétit était bon et le malade semblait reprendre des forces.

Une troisième prise de thymol provoqua l'expulsion de 137 *Necator americanus.*

L'état général est resté stationnaire, sans aggravation jusqu'au 27 décembre dernier, date à laquelle on m'a écrit au sujet de ce malade.

Il a pris, le 19 décembre, encore 2 g. de thymol et a éliminé ce jour-là, 54 ankylostomes, ce qui fait, au total, 554 ankylostomes. Il est probable que de nouveaux essais de thymol seront nécessaires. On voit que ce médicament, ainsi manié, à doses répétées, n'est nullement toxique. Je ne puis pas dire encore s'il a une action quelconque sur *Schistosomum hæmatobium.*

Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam, dans une proportion de plus de 50 pour 100, sont porteurs d'ankylostomes. L'examen des vers adultes expulsés à la suite de l'administration de thymol, ou recueillis lors des nécropsies, nous a permis de

constater que les uncinaires de l'Indo-Chine du Nord appartiennent à deux espèces : *Agchylostoma duodenale* (DUBINI, 1843) et *Necator americanus* (STILES, 1902).

Par le seul examen des œufs dans les selles, il n'est guère possible d'indiquer dans quelles proportions existent les deux espèces. Le volume des œufs est, en effet, très variable. Chez *Necator americanus*, les dimensions extrêmes sont, d'après HARRIS, de 57 μ 5 à 80 μ comme longueur et de 35 μ à 52 μ comme largeur. STILES, et après lui CALMETTE, VERDUN, NEVEU-LEMAIRE, etc., indiquent 64 à 76 μ de long sur 36 à 40 μ de large. Les œufs d'*Agchylostoma duodenale* sont plus petits ; ils mesurent 52 μ de long sur 32 de large ; mais BRAUN indique des dimensions extrêmes de 55 à 65 μ pour la longueur et de 32 à 45 μ pour la largeur.

L'intestin d'un même individu peut, d'ailleurs, héberger les deux parasites et il n'y a aucune raison de rapporter un œuf de dimensions intermédiaires à une espèce plutôt qu'à une autre.

En outre, il se peut qu'il y ait des variétés de Necator, différentes de *Necator americanus*. STEPHENS aurait fait cette constatation sur des spécimens recueillis en Birmanie et en Assam et dans le même matériel, LOOSS aurait pu identifier au moins trois espèces différentes (cité d'après COLE) (1).

Nous avons mesuré un certain nombre d'œufs. Les uns, les plus gros, et de beaucoup les plus nombreux, de $\frac{64 \text{ à } 78\ \mu}{36 \text{ à } 50\ \mu}$, semblent devoir être rapportés à *Necator americanus*. Les autres, plus petits, de $\frac{52 \text{ à } 62\ \mu}{32 \text{ à } 41\ \mu}$ appartiendraient à *Agchylostoma duodenale*.

Notre enquête, pratiquée dans le but de déterminer la répartition des porteurs d'ankylostomes, suivant les régions et la proportion des parasites aux différents âges, étant basée uniquement sur l'examen des œufs, il nous a paru préférable de ranger les deux espèces sous le terme générique d'ankylostomes. C'est ce qui a, d'ailleurs, été fait par STILES (2), qui, dans une étude sta-

(1) COLE. *The Philippine J. of Science*, 1907, vol. II, n° 4.

(2) W. STILES et GARRISON. A statistical study of the prevalence of intestinal Worms in man. *Hygienic laboratory, Bulletin* n° 28, 1906. Washington.

tistique sur la fréquence des vers intestinaux chez l'homme dans deux localités des Etats-Unis, a désigné tous les ankylostomes trouvés, quelle que fût l'espèce, sous le nom de Hookworms.

Nous avons recherché les œufs d'ankylostomes dans les selles de 1.250 indigènes, ne souffrant d'aucun trouble dysentérique ou diarrhéique. Pour chaque individu, 2 préparations d'une seule selle ont été examinées: de ce fait nos pourcentages doivent être notablement majorés. Pour les postes éloignés de notre laboratoire, le matériel nous a été envoyé par nos confrères civils et militaires. A Hanoï, dans la zone suburbaine et dans la province d'Hadong, il a été prélevé par nous-mêmes, en dehors des milieux hospitaliers. Nous avons apporté tous nos soins à recueillir uniquement les selles de gens sédentaires afin de déterminer avec précision l'aire de distribution des ankylostomes.

Les selles proviennent de 30 localités différentes du Tonkin et du Nord-Annam, que nous avons groupées en quatre régions en tenant compte des conditions telluriques et climatiques.

Le tableau que nous donnons ci-dessous résume nos recherches.

	Delta			Moyenne région			Haute région			Annam			Totaux		
	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o
Hommes . .	669	354	52.92	91	45	49.45	159	96	60.38	37	23	62.16	956	518	54.18
Femmes. . .	110	54	49.09	44	11	25.00	19	7	36.84	7	4	57.14	180	76	42.22
Adultes. . .	779	408	52.36	135	56	41.48	178	103	57.86	44	27	61.36	1136	594	52.28
Enfants. . .	49	10	22.22	26	8	30.71	38	12	31.58	1	1	»	114	31	27.19
Totaux. .	828	418	50.48	161	64	39.75	216	115	53.24	45	28	62.22	1250	625	50.00

La lecture de ce tableau montre que la proportion des ankylostomés est sensiblement la même, quelle que soit la région considérée. L'infestation se fait donc aussi bien dans le Delta que dans la Haute-Région. Si l'on considère que les indigènes de la plaine font généralement usage des eaux stagnantes des mares, tandis que ceux des montagnes consomment l'eau courante des ruisseaux et des rivières, on peut en conclure que la voie digestive

doit jouer un moindre rôle que la voie cutanée. S'il en était autrement, il n'est pas douteux que les Annamites du Delta, qui font usage d'eaux souillées, seraient plus fortement infestés que les habitants des Haute et Moyenne Régions.

Nous constatons aussi que les hommes et les femmes sont infestés à peu près dans les mêmes proportions.

Les enfants, à l'exclusion des nourrissons, que nous avons volontairement éliminés, sont manifestement moins parasités que les adultes (27,19 %).

Au total, l'indice uncinarien dans l'Indo-Chine du Nord est de 50.

Il est égal à celui donné par COLE pour les Philippines (52 %).

Il se rapproche de celui de SEGUIN (notes inédites), qui a trouvé 255 parasités sur 431 Annamites examinés (soit 59,16 %), avec cette remarque qu'il s'agissait uniquement d'adultes.

Notre pourcentage est plus élevé que celui indiqué par le Dr MOUZELS (cité par LE ROY DES BARRES) (1) qui a trouvé, en 1907, 156 ankylostomés sur 511 indigènes (soit 30,13 %), et en 1908, 276 sur 900 (soit 30,55 %). Les selles examinées provenaient de malades atteints de troubles intestinaux pouvant faire soupçonner des parasites, mais qui n'avaient le plus souvent ni diarrhée ni dysenterie.

En Cochinchine, NOC, chez 605 Chinois ou Annamites indemnes de béribéri, a trouvé 64 % d'ankylostomes dans les agglomérations où sévit le béribéri ; 34 % dans les milieux où la maladie est sporadique ; 18 % chez les « individus voyageurs et les familles où le béribéri est plus rare ».

Le nombre des porteurs d'ankylostomes, sans atteindre celui signalé aux Indes, par exemple, par DOBSON (75 %), ou à Cuba par AHSFORD, KING et GUTIERREZ (100 %), est donc relativement élevé au Tonkin et dans le Nord-Annam. Cliniquement, le ver ne manifeste pas sa présence par des symptômes caractéristiques. Aussi dans les statistiques médicales de l'Indo-Chine, l'ankylostomiase n'avait-elle pas été mentionnée jusqu'ici. Récemment cependant, le Dr LE ROY DES BARRES (2), dans son rapport sur le fonctionnement de l'hôpital indigène du protectorat, men-

(1) LE ROY DES BARRES. *Rev. Méd. de l'Indo-Chine*, 1909, n° 14, p. 69, et 1909, n° 19, p. 241.

(2) LE ROY DES BARRES, *Rev. Méd. Indo-Chine*, 1908, n° 10, p. 299, et 1909, n° 8, p. 200.

tionne 43 cas d'ankylostomiase sur 10.678 malades admis pendant l'année 1907, et, en 1908, 62 cas sur 8.821 malades. Il fait remarquer que certains sujets atteints d'anémie vermineuse grave et souffrant depuis plus de 2 ans de vives douleurs épigastriques étaient devenus incapables de tout travail. Il fait même mention de 3 décès par ankylostomiase.

Il est vraisemblable que beaucoup de cas d'anémie attribués au paludisme relèvent de cette infestation. La constatation des œufs dans les selles chez les malades anémiés et l'amélioration consécutive à l'expulsion des vers autoriseront à porter le diagnostic d'ankylostomiase, qui devrait trouver sa place dans toutes les statistiques de l'Indo-Chine.

En présence d'un cas d'anémie, l'examen des selles s'impose donc comme celui du sang, et il sera possible de remettre rapidement sur pied des malades auxquels on administre intempestivement et inutilement de la quinine.

Si nos protégés annamites hébergent tant de parasites, nous ne vivons pas impunément au milieu d'eux.

En dehors des Européens admis dans les hôpitaux, qu'on ne peut faire figurer dans une étude de ce genre, nous avons examiné les selles de 62 Européens (1) n'ayant pas interrompu le cours de leurs occupations : 9 étaient porteurs d'ankylostomes, soit une proportion de 14,5 %. Deux enfants, de 6 et 8 ans, étaient déjà parasités.

Notre chiffre, relativement élevé, s'oppose à celui de NOC qui, en Cochinchine, sur 200 Européens, n'a rencontré qu'un seul ankylostomé.

Dans d'autres colonies françaises, les Européens ankylostomés ont été recherchés. Si NATTAN-LARRIER (2) croit que chez les blancs ayant séjourné dans le Haut-Congo le parasite est rare, BRIMONT (3), par contre, chez les soldats en service en Guyane, a trouvé 50 % de parasités, et chez les transportés, après 2 ou 3 ans de séjour, jusqu'à une proportion de 90 % dans certains pénitenciers.

Cette infestation parfois considérable des Européens séjournant

(1) Ces 62 Européens étaient parasités dans la proportion de 82 o/o : ascaris : 42 o/o ; ankylostomes : 14,50 o/o ; trichocéphales : 66 o/o.

(2) NATTAN-LARRIER. *Bull. Path. exot.*, 1909, p. 101.

(3) BRIMONT. *Bull. Path. exot.*, 1909, p. 413.

sous les tropiques commande l'attention ; dans les pays tempérés, en effet, les porteurs d'ankylostomes ne se trouvent que parmi les individus de certaines professions (mineurs, et exceptionnellement briquetiers). En France, CALMETTE, dans sa vaste enquête sur l'ankylostomiase dans les mines du nord, et BRIANÇON, dans son étude du bassin de Saint-Etienne, ont en vain cherché le parasite dans les selles des ouvriers travaillant sur le carreau. WEINBERG et LÉGER, dans leurs recherches sur la répartition de l'infestation uncinarienne dans les bassins houilliers du midi et du centre, n'ont jamais trouvé d'ankylostomes chez les mineurs occupés à des travaux extérieurs et ne descendant pas dans les puits.

Dans les pays tropicaux, au contraire, la température élevée et la grande humidité permettent le développement à la surface du sol des larves d'uncinaires. Aussi l'infestation par la voie cutanée s'explique-t-elle facilement chez nos protégés qui marchent pieds nus dans les rizières et la boue et ont des principes d'hygiène corporelle détestables. La voie digestive sert également de porte d'entrée au parasite, surtout chez les Européens, dont beaucoup consomment des eaux plus ou moins souillées, sans épuration préalable, ou ingèrent des légumes crus cultivés intensivement avec de l'engrais humain.

L'infestation se fait-elle au Tonkin à toutes les saisons de l'année ? Pendant l'hiver, où le thermomètre descend fréquemment au-dessous de 15 degrés, y a-t-il arrêt ou ralentissement dans le développement des larves ? Il serait intéressant de pouvoir répondre à ces questions.

Depuis longtemps déjà certains auteurs, et tout particulièrement GILES (1880), ERNI (1886), KYNSEY, ont soutenu que le béribéri était une forme d'ankylostomiase.

En 1894, WALKER a communiqué au 8[e] Congrès international d'hygiène à Budapest, le résultat de l'examen des selles de 927 béribériques, étudiés à Sandakaw (nord Bornéo). Il a trouvé des porteurs d'ankylostomes dans 85,5 % des cas. Remarquant que le parasite n'est généralement pas très fréquent parmi la population indigène, il en conclut que, sans être l'agent essentiel du béribéri, l'ankylostome pourrait être une cause prédisposante d'une certaine valeur.

Récemment NOC (1), en Cochinchine, a étudié les rapports de

(1) NOC. *Ann Inst. Pasteur*, 1908, p. 896.

Necator americanus et du béribéri. Dans une première série de 77 béribériques, il a trouvé 74 porteurs d'ankylostomes, et dans une seconde série de 211 malades, il a noté des parasites chez 197 d'entre eux. Noc conclut que « *Necator americanus*, dont la « fréquence remarquable chez les Asiatiques est en rapport avec « l'apparition des symptômes du béribéri, semble jouer, concur- « remment avec la pauvreté du régime alimentaire, un rôle très « important dans la genèse de cette affection ».

Ayant eu l'occasion, à Hanoï, d'observer un certain nombre de béribériques, soit à la prison indigène du Protectorat, soit à l'hôpital de Lanessan, nous avons apporté tous nos soins à la recherche des œufs d'ankylostomes dans les selles.

Sur 55 béribériques adultes, nous avons trouvé 31 fois des ankylostomes, soit 56,36 %.

Les adultes non béribériques nous ont fourni une proportion de 52,28 % de porteurs d'ankylostomes. Remarquons que dans certaines agglomérations le nombre des parasités est encore plus élevé : ainsi, à la prison de Hadong (province limitrophe de Hanoï), qui n'a jamais été un foyer de béribéri, sur 55 prisonniers, 36 étaient porteurs d'ankylostomes (soit 65,65 %).

Le Dr Séguin (notes inédites), sur 30 béribériques, avait constaté des œufs d'ankylostomes chez 18, soit 60 %. Chez 431 non béribériques, il avait trouvé une proportion de 59,16 % de porteurs d'ankylostomes.

Ainsi, contrairement à ce que Noc a constaté en Cochinchine, la proportion des ankylostomés au Tonkin est la même chez les béribériques et chez les individus indemnes de cette maladie.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï*, 30 novembre 1909.)

Un dispharage du Pigeon

Par J. Bridré.

Différents observateurs, Legros, Molin, Casali, Colucci, Neumann, etc..., ont signalé, chez les Poules, des épizooties occasionnées par des Vers du genre *Dispharagus*, logés soit dans le gésier, soit dans le ventricule succenturié.

Nous venons d'observer, à Tunis, une épizootie de même nature chez des Pigeons. La plupart des malades, profondément anémiés, finissaient par mourir d'épuisement.

L'autopsie montrait un ventricule succenturié volumineux, bourré de vers et de mucus. Les helminthes, très nombreux, formaient avec le mucus une sorte de feutrage adhérent à la muqueuse qui semblait considérablement épaissie. Des coupes histologiques pratiquées dans les parois de l'organe, montrent la destruction des glandules par les parasites.

Tous ces vers appartiennent au genre *Dispharagus* et répondent à la description suivante:

Corps inerme; bouche à deux petites lèvres saillantes d'où partent quatre cordons flexueux qui descendent jusqu'à un millimètre de l'extrémité antérieure et se replient vers la bouche pour se terminer en pointe mousse dans le tiers moyen de leur premier trajet. Le *mâle,* enroulé en spirale ou en vrille, est long de 7 à 8 mm.; l'extrémité caudale est munie de deux ailes latérales; 9 papilles dont 4 en avant de l'anus, assez rapprochées et 5 en arrière, 1 et 2, 3 et 4 rapprochées, 5 plus petite près de la pointe terminale; 2 spicules, le gauche long, incurvé, le droit beaucoup plus court et plus large, en lame de faux. *Femelle* enroulée en cercle, longue de 9 mm.; vulve située un peu en arrière du quart postérieur, à 2 mm. de l'extrémité caudale.

On voit, par cette description, que le parasite qui nous occupe se rapproche beaucoup de *D. spiralis* (Molin). Le nombre des papilles seul pourrait l'en différencier.

Nous l'appellerons *Dispharagus spiralis columbae.*

L'Acariose due à *Pediculoïdes ventricosus* en Algérie

Par Etienne SERGENT.

Les éruptions prurigineuses produites par le contact de certaines orges sont bien connues de la plupart des colons algériens. Ceux qui en souffrent surtout sont les semeurs, et l'orge la plus souvent incriminée est l'orge nouvelle (de l'année).

Etudiées depuis longtemps (v. in *Bull. Soc. Path. Exot.,* tome

I, n° 3, p. 177), elles ont été reconnues dues à la présence d'Acariens (*Pediculoïdes ventricosus* NEWPORT).

Parfois ces éruptions occasionnent des troubles graves, par suite de l'intensité de la douleur, surtout chez les enfants. Parfois l'érythème produit simule l'urticaire.

Nous avons eu l'attention attirée sur des cas d'acariose à allure grave, à El Hannser, hameau de la commune mixte d'El-Milia (département de Constantine). Sur une population européenne de 74 personnes, 16 furent atteintes cette année par une affection simulant l'urticaire (2 hommes, 5 femmes, 9 enfants). Les douleurs étaient intolérables, et chez les jeunes enfants, lorsque l'éruption couvrait le corps entier, il se produisait de violents accès de fièvre. L'éruption se localisait aux jointures des membres, au cou, plus rarement au corps entier. Chez les indigènes voisins d'El-Hannser, cette affection est très répandue chaque année. D'après les souvenirs des anciens habitants, elle n'avait jamais sévi chez les Européens. Quelques enfants que j'ai vus avaient sur tout le corps un érythème avec lésions de grattage, et l'éruption, très abondante, consistait en macules rouges entourant une petite pustule blanchâtre.

Un palefrenier indigène, atteint aux bras de cette affection, l'avait transmise à son patron, celui-ci à sa femme, cette dernière à ses enfants : il y avait eu contagion d'homme à homme. Le contact de l'orge n'est pas la seule cause de l'affection.

La durée varie de 8 à 21 jours. Les lésions de grattage et les démangeaisons avaient fait penser à la gale, et l'institutrice d'El-Hannser pensait refuser l'entrée de l'école aux enfants contaminés. L'infestation se produisit très rapidement : un colon s'asseoit sur un sac d'orge quelques minutes : il se relève, accusant de violentes démangeaisons au bas des jambes. Une femme arrivant à El-Hannser se plaint aussitôt d'un prurit intense aux mains : elle n'avait touché que les bagages qui venaient d'être portés par des indigènes affectés de l'éruption.

L'examen de l'orge incriminée montra la présence de nombreuses « nymphes, ou femelles encore vierges », de *Pediculoïdes ventricosus*, déterminées par M. le prof. TROUESSART. Toutes étaient de la même taille (o mm. 175).

Cette même année, dans un village du même département, Sidi-Merouan, une petite épidémie d'acariose a aussi sévi sur les trois quarts de la population européenne (300 personnes). Cette

épidémie a fait « cruellement souffrir » les gens atteints. Les mêmes *Pediculoïdes* se retrouvaient dans l'orge de Sidi-Merouan.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre d'échantillons d'orge provenant de 9 localités différentes (6 du département de Constantine, 2 du département d'Alger, 1 du département d'Oran).

Les résultats des examens sont les suivants :

Dans deux localités où *l'éruption fut très répandue et eut des manifestations parfois graves,* l'orge contenait de nombreuses nymphes vivantes de l'Acarien.

Dans 5 localités où les agriculteurs accusaient *des démangeaisons peu graves,* mais assez désagréables pour les empêcher de dormir pendant quelques nuits, nous avons trouvé dans l'orge incriminée quelques nymphes de *Pediculoïdes* vivantes, et des cadavres de ces acariens.

Dans deux localités où l'orge, longuement maniée, *n'avait pas donné lieu à des démangeaisons,* nous n'avons pas trouvé de nymphes de *Pediculoïdes,* mais d'autres acariens carnassiers (*Cheletes sp.*), très nombreux, de 0 mm. 600 à 0 mm. 750, vivants ou à l'état de cadavres.

L'absence de Pediculoïdes *dans les orges examinées est peut-être due à la présence de ces* Cheletes, *qui sont friands d'autres acariens plus petits.*

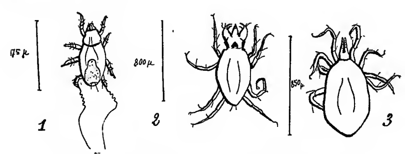


Fig. 1. *Pediculoïdes ventricosus* ♀. — Fig. 2. *Cheletes.* — Fig. 3. Gamaside (*Lælaps*).

De plus, dans l'orge provenant d'une des localités où les manifestations ont été graves, nous avons vu le cadavre, dévoré par les nymphes de *Pediculoïdes,* d'un autre acarien de 0 mm. 850, une nymphe carnassière de *Gamaside,* très probablement du genre *Lælaps* (détermination due à M. le prof. TROUESSART).

Je joins à cette note des croquis sommaires de l'aspect de ces parasites de l'orge. Un caractère bien curieux des nymphes ou femelles encore vierges, de *Pediculoïdes ventricosus*, est constitué par les longs cirrhes en tire-bouchon plantés à l'extrémité des pattes postérieures et que l'acarien laisse traîner pendant la marche, qui est assez rapide.

De la paille, du blé, des fèves et des gesses nous ont été signalés comme donnant lieu aussi à des démangeaisons ; nous avons vu des nymphes de *Pediculoïdes* dans le blé.

Des lotions vinaigrées faites au début peuvent enrayer cette Acariose.

Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul

Par G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

Un certain nombre de malades trypanosomés ont été soumis, au laboratoire de Brazzaville, au traitement à l'orpiment seul. Nous recherchions la valeur d'une médication que nous voulions rendre aussi pratique que possible entre les mains des administrateurs et des chefs de poste éloignés dans la brousse, en nous plaçant dans les conditions de la vie courante au Congo, où il est difficile de voir certains malades à la visite plus d'une fois par semaine. D'autre part, les indigènes donnant toutes leurs préférences aux médicaments s'absorbant par la voie buccale, il n'était pas sans intérêt de voir ce qu'une substance si commode à employer pouvait, le cas échéant, donner dans les centres médicalement organisés.

A la suite de nombreux essais, nous nous étions donc arrêtés à administrer de 0 g. 80 à 1 g. d'orpiment, en une seule fois, par semaine, après avoir tout d'abord obtenu la disparition des Tryp. dans le sang et les ganglions par des doses de 1 g. données 3 jours de suite. Ce système de traitement donna d'excellents résultats chez deux sujets qui ne présentèrent plus jamais de parasites ni dans les ganglions, ni dans le sang à l'examen direct ou à la centrifugation, ni dans le liquide céphalo-rachidien et qui vi-

rent se relever progressivement leurs forces et leur état général.

Des résultats aussi remarquables ne furent pas obtenus chez nos autres malades: leur état général ne s'améliora que peu ou pas, et les Tryp. reparurent après des périodes variables (notons en passant qu'ils ne revinrent dans les ganglions que chez deux sujets: l'augmentation des doses les fit de nouveau disparaître de la lymphe ganglionnaire et cette fois pour toujours). Pensant que nous donnions les doses d'orpiment à des intervalles trop éloignés, que peut-être aussi ces doses étaient trop faibles, nous rapprochâmes les prises, puis augmentâmes les quantités administrées jusqu'à 1 g. 50, 2 g. et même 2 g. 50 (nous sommes ainsi arrivé à donner à un de nos sujets 57 g. d'orpiment en trois mois).

Les résultats n'ont malheureusement pas répondu à notre attente. Si nous éliminons les malades qui ont servi à nos premiers essais (malades qui ont reçu des doses reconnues par la suite insuffisantes et dont les observations n'ont, de ce fait, qu'un intérêt relatif au point de vue qui nous occupe) et si nous faisons abstraction des individus en fuite, il nous reste 11 sujets, dont 7 sont morts et 4 sont encore suivis.

Parmi les décédés, nous ferons remarquer tout d'abord que 2 d'entre eux, N'GOMA III et la femme N'GOMBÉ, succombèrent le premier à une pneumonie double compliquée de variole après avoir pris 3 g. 50 d'orpiment, la deuxième à une méningite après avoir absorbé 5 g. 10 de trisulfure d'arsenic. Chez ces deux sujets, bien que leur affection fût fort avancée (vertiges, amaigrissement, obnubilation des facultés intellectuelles, tendance au sommeil, etc.) les Tryp. avaient disparu des ganglions, où ils étaient respectivement assez nombreux et très nombreux.

Un troisième malade, N'GOMA IV, à une période très avancée de l'affection (vertiges, amaigrissement, obnubilation des facultés intellectuelles, céphalée, tremblements, forts accès de somnolence), reçut en 30 jours 12 g. 50 d'orpiment. Une amélioration légère parut d'abord se produire, puis le poids recommença à baisser, l'affaiblissement augmenta, une otite moyenne se déclara. la diarrhée terminale apparut et le malade finit par succomber ; les Tryp. avaient disparu des ganglions où ils étaient nombreux.

Des 4 autres individus décédés, 3 étaient avancés ou très avancés au début du traitement, le dernier état cliniquement suspect. Voici un résumé de leurs observations:

BOUËLI. — Femme de 25 ans. Taille : 1 m. 57. Poids : 49 kg. 700. Amaigrissement, perte des forces, douleurs de la nuque. On trouve des Tryp. non rares dans les ganglions le 9 décembre 1908. On lui donna, en outre, 3 injections d'atoxyl dans les derniers temps de sa vie. Après 3 mois de traitement la malade montra à nouveau des Tryp. dans les ganglions ; pouls irrégulier, poids stationnaire, fièvre le soir, pas de réapparition des règles. L'on put de nouveau faire disparaître les parasites des ganglions, mais après 4 mois ½ de traitement, ils se montrèrent très rares dans le 3e sédiment de centrifugation du sang et assez nombreux dans le liquide cérébro-spinal ; état général stationnaire. Par la suite l'état général devint de plus en plus mauvais et la malade mourut le 2 septembre 1909.

OUANGA. — Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 73. Poids : 70 kg. 700. Examiné le 21 décembre 1900. Lassitude généralisée sans cause apparente ; suspect. On trouve des Tryp. très nombreux à l'examen direct du sang. Jusqu'au 13 juillet 1909, date de sa mort, le malade absorba 75 g. 50 d'orpiment, dont 57 g. 50 du 12 mai au 12 juillet 1909. Dès la première dose d'orpiment les Tryp. disparurent du sang et ne purent y être retrouvés qu'à la centrifugation après 4 mois de traitement. A la même époque les parasites se montrèrent rares dans le liquide cérébro-spinal. A aucun moment on ne put les rencontrer dans les ganglions. Le poids, après avoir d'abord monté jusqu'à 72 kg. se mit à baisser progressivement, en même temps que l'état général devenait de plus en plus mauvais, sans que l'augmentation des doses du médicament pût empêcher l'issue fatale.

BOKÉTÉ. -- Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 69. Poids : 46 kg. Examiné le 23 novembre 1908. Amaigrissement, décoloration des cheveux. Tryp. très nombreux dans les ganglions. Reçoit 29 g. 70 d'orpiment du 23 novembre 08 au 2 avril 09, et du 12 mai au 10 septembre 1909, 72 g. 50 du médicament par doses de 1 g., 1 g. 50 ou 2 g. Le 22 avril et le 31 août, des ponctions lombaires révèlent la présence de Tryp. non rares dans le liquide céphalo-rachidien. A aucun moment les parasites ne purent être retrouvés dans la lymphe ganglionnaire. Aucune amélioration ne fut constatée au cours du traitement et le malade succomba le 4 octobre 1909, bien qu'il eût reçu 4 g. 85 d'atoxyl quand on vit que l'orpiment n'agissait définitivement pas sur son état général.

BÉTOU. — Jeune homme d'environ 15 ans. Taille : 1 m. 59. Poids : 43 kg. 500. Examiné le 23 décembre 1908. Amaigrissement prononcé. Céphalée. Forts accès de somnolence. Tremblements. Troubles de l'équilibre. 2e période très avancée. Tryp. très rares dans le sang (examen direct) et dans les ganglions. Le malade prit d'abord, en un peu moins de 4 mois, 21 g. d'orpiment. Pendant cette période, à 14 reprises différentes, l'examen direct du sang et du liquide ganglionnaire (ganglions cervicaux, axillaires, épitrochléens et inguinaux) resta négatif. Au bout de ce temps, le poids avait légèrement monté (45 k. 300), mais l'état général ne s'était guère amélioré et on trouva des Tryp. non rares dans le 3e sédiment de centrifugation du sang ; le liquide céphalo-rachidien renfermait également des parasites non rares. Du 12 mai au 6 août 1909, le malade prit par doses de 1 gr. ou 1 g. 50, 40 g. d'orpiment sans que son état s'améliorat, et, malgré 4 g. 50 d'atoxyl, mourut le 28 septembre 09.

Des 4 malades actuellement suivis, WARI EMILIE qui, au début du traitement, paraissait extérieurement être en bonne santé, se trouve en très mauvais état ; ELISABETH, très suspecte en novem-

bre 1908, présente un état général assez bon; Samba Touré et Kassongo, dont l'un était à la deuxième période de l'affection et l'autre en etat apparent de bonne santé, vont aussi bien que possible.

Wari Emilie. — Femme d'environ 20 ans. Taille : 1 m. 65. Poids : 59 kg. Examinée le 9 décembre 1908. Habitus extérieur satisfaisant (a été trouvée trypanosomée à la suite d'un examen systématique des prisonnières). Tryp. non rares à l'examen direct du sang, assez nombreux dans les ganglions. A pris en tout 44 g. 60 d'orpiment. En avril 1909 pas de Tryp. dans les ganglions, ni à la centrifugation du sang ; parasites très rares dans le liquide céphalo-rachidien. Le 7 août 1909 on trouve des Tryp. très rares à la centrifugation du sang. En avril, l'état général de la malade paraissait assez bon ; mais, actuellement, elle présente des accès de somnolence, se plaint de céphalée ; elle a de l'obnubilation des facultés intellectuelles ; la marche est lente. Le poids, qui était de 59 kg. 700 en avril, a baissé progressivement, il est tombé à 50 kg. 700.

Elisabeth. — Femme d'environ 20 ans. Taille : 1 m. 53. Poids : 43 kg. 400. Examinée le 18 novembre 1908. Amaigrissement, céphalée, tremblements ; 2e période. Les *T. gambiense* sont très nombreux dans la lymphe des ganglions cervicaux. Jusqu'au commencement de mai 1909 la malade a reçu 32 g. 50 d'orpiment. Après avoir pris 11 g. 50 d'orpiment, elle laissa voir des parasites dans les ganglions cervicaux, mais depuis lors, il a été impossible d'y trouver le moindre parasite. En avril 1909, pas de Tryp. dans les ganglions, pas de Tryp. dans le sang, ni à l'examen direct, ni à la centrifugation, pas de Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien, seulement des lymphos nombreux. En mai, l'examen microscopique donne les mêmes résultats. La malade s'étant mise à se présenter irrégulièrement au laboratoire, reçoit en mai et juin 3 injections d'atoxyl. Le 15 novembre 1909, l'état général est assez bon ; le poids a augmenté légèrement (47 kg.). Pas de Tryp. à la ponction lombaire, seulement de rares lymphocytes.

Kassongo. — Femme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 53. Poids : 42 kg. 800. Examinée le 11 septembre 1908. Etat apparent de bonne santé. Elle montre des Tryp. non rares dans les ganglions axillaires. Elle absorbe du 11 septembre 08 au 1er mai 09, 25 g. 80 d'orpiment, et du 17 mai au 11 septembre 09, 11 g. d'orpiment, soit au total 36 g.,80 d'orpiment en un an. Des ponctions ganglionnaires à différentes reprises, une centrifugation de sang en décembre 1908 ne permettent pas de retrouver le parasite en cours de traitement. Le poids augmente régulièrement, atteint 52 kg. 800 le 20 avril 1909. Le 5 mai il existe encore de l'auto-agglutination des hématies ; on ne voit de Tryp. ni dans le sang après centrifugation, ni dans le liquide céphalo-rachidien. Des ponctions lombaires pratiquées le 1 septembre et le 15 novembre 1909, restent négatives : on trouve seulement de rares lymphos. A cette dernière date la malade est en excellent état ; elle paraît forte et vigoureuse ; ses règles qui, autrefois, avaient disparu, sont revenues régulièrement et mensuellement. Le poids a suivi une augmentation progressive : il est de 53 kg.,700.

Samba Touré. — Homme de 28 ans environ. Taille : 1 m. 69. Poids : 57 kg. 400. Examiné le 14 septembre 1908. Amaigrissement, œdème de la face et des pieds, légers tremblements des membres supérieurs, assez forte tendance au sommeil : 2e période bien caractérisée. On trouve des para-

sites très rares à l'examen direct du sang et dans le liquide de ponction ganglionnaire. Il prend 30 g. d'orpiment jusqu'au 20 avril 1909 et 42 g. de ce même médicament du 10 mai au 28 juillet 1909, soit au total 72 g. d'orpiment en 10 mois. Du 15 au 30 septembre 1908, les œdèmes restent stationnaires, le poids augmente de 1 kg. En octobre les œdèmes diminuent et le 15 octobre il n'en reste plus trace. Le poids baisse de 10 k. du 1 au 19 octobre, puis se relève progressivement les mois suivants ; le 20 avril 1909 il atteint 63 kg. 300 : l'état général est bon, mais le sang présente encore de l'auto-agglutination et le pouls bat dans les environs de 100. On ne trouve pas de Tryp. dans le sang (examen direct et centrifugation), ni dans les différents groupes ganglionnaires. La centrifugation de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien ne donne pas de sédiment apparent : les lymphocytes sont rares ; pas de parasites. Le 28 août 1909, l'examen général des divers liquides de l'organisme conduit aux mêmes résultats. Le 15 novembre, l'état général est excellent ; poids : 63 g.

De l'ensemble des faits, il ressort pour nous que le trisulfure d'arsenic est un médicament beaucoup moins puissant que l'atoxyl ; mais les trois observations qui précèdent, et surtout les deux dernières, montrent qu'il n'en est pas moins apte à jouer dans certains cas un rôle fort intéressant. S'il ne convient pas de le garder comme médicament d'hôpital ou de camp de traitement, on peut s'en servir comme médicament « de brousse », à appliquer à des sujets qui ne peuvent recevoir une substance plus active, soit momentanément (question de transport), soit définitivement (pas de médecin dans le voisinage) ; commencer par 3 doses de 1 gr. en 3 jours, puis donner de 2 à 3 doses de 1 g. par semaine (l'examen des cas qui précèdent nous montre, en effet, que, quand le médicament doit exercer une action favorable, il le fait sans que l'on soit obligé de recourir à des quantités plus élevées).

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

M. Laveran. — Les auteurs du travail qui vient de nous être communiqué concluent de leurs recherches que l'orpiment est moins actif que l'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine et que par conséquent l'atoxyl doit être administrée de préférence à l'orpiment. Je crois qu'en effet si l'on devait choisir l'un ou l'autre de ces médicaments, il faudrait préférer l'atoxyl ; mais la question ne se pose pas ainsi et je rappelle que c'est en associant l'orpiment à l'atoxyl que nous avons obtenu, M. Thiroux et moi, de remarquables succès dans le traitement de certaines trypanosomiases animales. Je suis convaincu que dans le traitement des trypanosomiases en général et de la maladie du

sommeil en particulier, il faut préférer, à l'emploi d'un seul médicament, les médications associées. On peut éviter ainsi l'emploi de très fortes doses d'un médicament unique, doses qui sont mal supportées par l'organisme humain et qui amènent rapidement l'accoutumance des trypanosomes au médicament. Chez les animaux, le traitement des trypanosomiases réussit d'autant mieux qu'il n'entraîne pas l'amaigrissement et qu'il s'accompagne au contraire d'une augmentation de poids; je pense que chez l'homme atteint de maladie du sommeil il faut employer de même des médications associées qui soient bien supportées et que l'on pourra continuer pendant longtemps. L'orpiment a le grand avantage d'être d'une administration facile.

M. Lebœuf. — La Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil a commencé depuis longtemps déjà (1) et poursuivi l'étude de l'association atoxyl-orpiment. Mais ce n'était pas, nous semble-t-il, une raison de ne pas essayer de déterminer l'action thérapeutique de l'orpiment seul, qui pouvait présenter de si précieux avantages comme médicament de « brousse » en raison de la commodité de son emploi et de la facilité avec laquelle il est, en général, accepté des indigènes.

Diarrhées des enfants

Par Zeferino MEIRELLES.
(Rio de Janeiro).

Deux éléments cliniques essentiels servent au diagnostic et au traitement de toutes les diarrhées chez les enfants, pendant les deux premières années: la *couleur* (élément physique), et la *réaction* des selles (élément chimique). Les diarrhées sont *vertes* ou *non*.

Les diarrhées *vertes* sont *acides* ou *non* (neutres ou alcalines).

Les diarrhées *non vertes* sont aussi *acides* ou *non* (neutres ou alcalines).

(1) V. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, p. 508 ; t. II, p. 309.

Ainsi, sous le rapport de la couleur et de la réaction des selles au papier de tournesol, il n'y a que 4 types cliniques de diarrhée chez les enfants :

Diarrhées vertes { Acides (au papier bleu de tournesol).
Non acides (au papier rouge de tournesol).

Diarrhées non vertes { Acides (au papier bleu de tournesol).
Non acides (au papier rouge de tournesol).

Quelle que soit la maladie gastro-intestinale de l'enfant (indigestion, diarrhée infectieuse, gastro-entérite simple, cholériforme, choléra nostras, infections et intoxications digestives, entérite muqueuse, catarrhale, etc., des pathologistes), elle peut toujours être rangée dans un de ces quatre types cliniques.

PREMIER TYPE. *Diarrhée verte et acide.* — Cette diarrhée est presque toujours bilieuse.

Sa couleur verte résulte de la présence des pigments biliaires, que l'on peut découvrir dans les selles avec les réactifs spécifiques de GMELIN, de GMELIN modifié par ROSEMBACH, de MARÉCHAL et ROSIN, etc.

Le foie est toujours plus ou moins augmenté de volume.

Cette affection est plus fréquente pendant la première année.

Quelquefois elle est accompagnée de vomissements ou de fièvre, mais, en général, elle est bénigne.

Sa cause efficiente est la surcharge alimentaire.

Traitement. — Avant tout, il faut réduire les rations alimentaires ou les supprimer pendant 12 ou 24 heures et instituer la diète hydrique avec de l'eau bouillie. Donner un purgatif et des alcalins. Les purgatifs, que je préfère, sont l'huile de ricin seule ou émulsionnée avec le sirop de fleurs d'oranger, ou le calomel.

Huile de ricin	} ââ
Sirop de fleurs d'oranger	} P. E.

M. Selon l'âge.

Calomel...............	} 0,05 à 015 ou 0,2
Scammonée............	}
Lactose................	q. s.
Em. 2 paquets.	

A prendre à 1 heure d'intervalle.

	Eau de Vichy	1 f.
ou	Magnésie fluide	1 f.
	Bi-carbonate de soude	1,0 à 2,0

M. Par cuillerées à café ou à potage toutes les heures.

DEUXIÈME TYPE. *Diarrhée verte non acide* (neutre ou alcaline.) — Cette diarrhée révèle l'existence d'une toxi-infection du contenu de l'intestin.

Si la maladie se prolonge les matières virulentes de ce contenu attaqueront la muqueuse de l'intestin, et, en conséquence, une entérite simple ou grave ou une vrai septicémie surviendra. Elle est quelquefois le commencement du choléra infantile. D'autres fois, elle précède une broncho-pneumonie ou évolue avec elle. Dans ce cas, on ne sait pas, si c'est la diarrhée qui fait la broncho-pneumonie, ou si s'est la broncho-pneumonie qui produit la diarrhée verte non acide; ce que je puis affirmer, d'après mon expérience clinique, est que le traitement, qui donne les meilleurs résultats, est le traitement de la diarrhée et non pas celui de la broncho-pneumonie, qui guérit dès que la diarrhée disparaît. Les causes de ce type de diarrhée sont le lait et les autres aliments de mauvaise qualité ou infectés.

Traitement. — Abolir tous les aliments infectés et de mauvaise qualité; donner le lait de femme ou de vache bien stérilisé, mais en petite quantité, ou bien instituer la diète hydrique pendant 24 à 36 heures. L'acide lactique est le médicament de choix.

Eau stérilisée	100,0
Acide lactique	2,0

M. Donner une cuillerée à café chaque 15 à 30 minutes *jusqu'à l'acidité des selles.* On peut ajouter le bismuth et le benzo-naphtol, alternant avec l'acide lactique.

TROISIÈME TYPE. *Diarrhée non verte acide.* — Ce type de diarrhée résulte d'une toxi-infection digestive ou de la dentition. Elle coïncide quelquefois avec l'acidité de la salive. Ainsi, les selles et la salive deviennent très acides au papier de tournesol. Elle est fréquente pendant la dentition, et quand la salive devient acide à cause de l'éruption d'une dent, le petit malade vomit après chaque tétée. Le lait est l'aliment que les petits malades tolèrent le moins. Cette diarrhée, est, en général, bénigne, mais elle a gran-

de tendance à devenir chronique, si elle n'est pas bien traitée de bonne heure, et, dans ce cas, la maladie peut se terminer par l'athrepsie.

Elle est quelquefois accompagnée de fièvre ; l'enfant a la tête brûlante et vomit, etc. Le contenu acide de l'intestin en contact prolongé et immédiat avec l'épithélium détermine des altérations plus ou moins intenses dans la muqueuse intestinale, et, en conséquence, il survient une entérite ou entéro-colite chronique, muqueuse, muco-membraneuse ou dysentériforme, l'athrepsie, etc.

Donc, les entérites ou entéro-colites et leurs nombreuses variétés, ne sont pas types primitives, protopathiques de maladie, ou maladies autonomes, mais ce sont des étapes plus ou moins éloignées de l'altération toxi-infectieuse du contenu de l'intestin.

Les causes de cette diarrhée sont : la dentition, quand celle-ci produit l'acidité de la salive, l'ingestion des aliments de mauvaise qualité ou infectés.

Traitement. — Avant tout, il faut modifier le régime alimentaire du malade.

Si la salive est acide, il faut alcaliniser la bouche de l'enfant avant chaque tétée et donner le lait coupé d'eau de Vichy.

Si les vomissements et la diarrhée persistent, il convient de substituer le lait, substance très sensible aux acides, par d'autres aliments, selon l'âge du malade : les bouillies au lait, préparées avec des farines de riz, de maïs, de froment, les potages légers au tapioca, au pain, les viandes, etc., en tâtonnant la tolérance du petit malade.

En général, les malades âgés de plus de 12 mois supportent très bien le jus de viande, l'alimentation carnée même. La diète hydrique ne convient pas aux malades de ce type de diarrhée.

Le bismuth et les poudres neutres ou alcalins sont les médicaments préparés.

Sirop de cannelle	ââ
Sirop de fleurs d'oranger ..	30,0
Benzo-naphtol...............	1,0... 2,0.
Salicylate de bismuth.......	1,5... 2,0... 4,0.

M. A prendre une cuillerée à café d'heure en heure.

Eau de Vichy	1 f.
ou Magnésie fluide	1 f.

A prendre une cuillerée à café toutes les heures.

QUATRIÈME TYPE. *Diarrhée non verte non acide* (neutre ou alcaline). — Cette diarrhée est plus fréquente que le type 2 (diarrhée verte non acide) et comme celle-ci, elle peut prendre l'allure du choléra infantile.

Elle peut être accompagnée de vomissements et de fièvre.

Ce qu'il y a de notable dans ce type de diarrhée est que la maladie peut être, dans certains cas, une diarrhée simple, banale et guérir naturellement sans médication, et, dans d'autres, elle peut s'aggraver et produire le choléra infantile.

Au commencement, rien n'indique la terminaison, soit par la guérison spontanée, soit par le choléra; il faut donc se garder d'une surprise.

Les causes efficientes de cette diarrhée sont la surcharge alimentaire, les aliments de mauvaise qualité et *infectés,* etc.

La verminose (oxyures et ascarides) est aussi une cause relativement fréquente, surtout quand cette diarrhée revient à tout propos.

Dans ce cas elle peut être accompagnée de fièvre, de convulsions, et la langue se présente pointillée, comme une fraise.

Traitement. — L'acide lactique donne les meilleurs résultats.

On peut donner aussi le bismuth et le benzo-naphtol en alternant avec l'acide lactique. Ici la diète hydrique produit de bons résultats, si la cause n'est pas la verminose.

Eau stérilisée	100,0
Acide lactique	2,0

M. A prendre une cuillerée à café tous les quarts d'heure.

Sirop de cannelle .... }	ââ
Sirop de fleur d'oranger .... }	30,0
Benzo-naphtol...	1,0... 2,0.
Salicylate de bismuth.	1,5... 2,0... 4,0.

M. A prendre une cuillerée à café toutes les heures.

*
* *

Ce système de diagnostiquer et de traiter les maladies de l'appareil digestif des enfants, si simple et si rationnel, est le résultat d'une longue pratique médicale, de plus de 25 années et de patientes expérimentations cliniques et thérapeutiques faites sur les malades eux-mêmes (Voir ma première publication sur ce su-

jet parue il y a dix ans. Das diarrheas na infancia, *Tribuna Medica,* 17 et 18 de Setembro de 1899, Rio de Janeiro).

Pour ne pas me tromper sur la valeur de cette pratique, j'ai fait la contre-preuve maintes fois.

Quand on venait m'appeler pour voir un enfant qui souffrait de l'appareil digestif avec diarrhée, je me bornais, sans même examiner le malade, à donner à la famille les deux papiers de tournesol, en demandant de m'informer de la couleur et de la réaction des selles. D'après celà je prescrivais.

Les résultats obtenus, sans rien changer au régime alimentaire, ont démontré l'utilité et l'efficacité de ce procédé.

Au lieu de diagnostiquer dyspepsie, embarras gastrique, indigestion, septicémie gastro-intestinale aiguë, diarrhée bénigne, entérite simple, diarrhée infectieuse, chloléra nostras, gastro-entérocolite, etc., des auteurs, chose trop difficile pour être faite au lit du malade, les symptômes étant à peu près les mêmes dans toutes ces maladies, il est plus commode et plus utile pour la thérapeutique de se préoccuper de *la couleur et de la réaction* des selles. Le succès du traitement basé sur cet examen prouve la valeur des signes cliniques sur lesquels j'insiste.

Accidents mortels chez la volaille par ingestion répétée de Lantana

Par CH. NICOLAS.

Dès l'occupation du poste d'Oubatche, un de nos premiers soins fut d'installer un poulailler composé d'une case canaque à claire-voies, au centre d'un terrain de 500 m² environ pour 80 volailles, et situé sur une éminence soigneusement débroussée. Comme alimentation : matin et soir du maïs, chaulé de temps en temps, et chaque jour une botte d'herbes hachées ou des débris de légumes.

Malgré ces bonnes conditions, nous fûmes surpris de constater, au bout de peu de mois, deux décès subits et espacés de 8 jours.

Nous cherchâmes la cause de ces morts, mais l'examen et l'au-

topsie pratiqués ne nous révélèrent ni diphtérie, ni spirillose ou spirochætose; d'ailleurs, aucun « Argas » ou parasite ne put être décelé dans le poulailler ou sur les poules.

Cherchant alors une autre origine, nous apprîmes que l'indigène chargé du soin de donner l'herbe, pour simplifier sa peine, depuis quelque temps déjà se bornait à couper la brousse voisine. Or, cette brousse est presque exclusivement composée de Lantanas.

Nous nous souvînmes alors que le gendarme, notre voisin, et plus loin, un colon, qui avaient en liberté dans la brousse, de nombreuses volailles, mal nourries ou fort peu nourries, sans enclos ou poulaillers, nous avaient raconté qu'il leur arrivait parfois de perdre subitement une et parfois plusieurs volailles successivement, sans pouvoir s'en expliquer la cause.

Faute de trouver un autre motif, nous fîmes interdire l'usage du Lantana, dont les poules sont friandes des fruits, et il fut remplacé par des légumes. Cependant, un troisième décès se produisit encore peu après et voici ce que l'autopsie, dirigée dans un autre ordre d'idées, nous révéla:

3 h. environ après la mort, à l'examen macroscopique: la totalité du tube digestif est vide ou presque vide et ne porte trace ni d'érosions, ni d'ecchymoses. Disparition de la graisse, maigreur des muscles. Le sang des gros vaisseaux et du cœur est fluide, de couleur normale. Le cœur flasque et mou ne contient pas de caillots. Mais le foie attire l'attention; son volume est plus que triplé et son aspect moucheté de brun. La vésicule biliaire considérablement hypertrophiée est remplie de bile verdâtre foncée.

A la coupe du foie il suinte par mille petits pertuis une bile épaisse.

Au microscope, le sang pris dans les grosses artères montre une altération très nette du noyau des globules: la matière du noyau s'agglomère en un épais filament enroulé sur lui-même et mal différencié encore.

Dans le sang du cœur cette différenciation est plus accentuée; les gros filaments se fragmentent ou ont fait place à des granulations, degré plus avancé de fragmentation.

Dans le foie il n'existe plus que des cellules ponctuées de granulations sans différenciation possible du noyau; le contour des cellules est moins net et l'hématie a une tendance à perdre la forme ovoïde, à se créneler.

Dans la vésicule biliaire il n'existe plus que des débris cellulaires tantôt représentés par des amas de granulations sans contours nets, tantôt avec contours crénelés ou incomplets.

A un faible grossissement, l'examen d'une coupe de foie montre que les petits pertuis suintants, visibles à l'œil nu sont des canaux biliaires très dilatés et gorgés de bile et de débris. De place en place, on voit un ou plusieurs lobules congestionnés.

Le trouble le plus important et le plus constant consiste dans l'infiltration et l'agrandissement des espaces-portes portant surtout sur les vaisseaux-portes et plus encore sur les canalicules biliaires. Ceux-ci non seulement ne sont pas comme normalement à l'état de vacuité, mais bourrés de débris d'hématies ou d'hématies en voie de désorganisation.

Pensant de plus en plus à un empoisonnement dû au Lantana, nous avons alors enfermé deux volailles soumises, sauf quelques pincées de maïs, à une nourriture presque exclusivement composée de sommités de Lantana en graines.

Au bout de quelques jours, ces deux animaux présentèrent une diarrhée légère, aqueuse, contenant quelques débris solides et des graines indigérées.

Cette diarrhée devient abondante et fétide vers le 8e jour jusqu'au 15e. Elle semble ensuite décroître tandis qu'apparaissent des signes d'ictère d'autant plus visibles que la coloration de la volaille, plumage, et surtout pattes et bec est moins foncé.

Chez l'une de nos deux poules: pattes, bec, paupières, conjonctives jaunissent très nettement. La crête et les appendices des joues pâlissent d'abord et virent au jaune. Vers le 30e jour, cette volaille triste, lasse, se couche souvent, n'a plus de diarrhée et meurt.

Son autopsie et l'examen microscopique révèlent identiquement les mêmes lésions que nous avions déjà relevées; le foie, très hypertrophié, l'était cependant sensiblement moins que dans le cas précédent.

L'autre volaille sacrifiée peu après présentait les mêmes signes, mais à un bien moindre degré, et aurait sans doute résisté plus longtemps.

En résumé, il y avait, dans tous ces cas, ictère, hypertrophie du foie et des voies biliaires, et hémolyse par destruction globulaire, c'est-à-dire un véritable empoisonnement lent que nous n'hésitons pas à attribuer au Lantana.

Cet arbuste, qui a envahi certains endroits de la Calédonie, au point d'être devenu une véritable plaie, appartient à l'un des 59 genres de la famille des Verbénacées, rattachée elle-même aux Scrofularinées et aux Solanées, par VAN TIEGHEM.

A l'article « principaux genres », cet auteur écrit : « Plusieurs de ces plantes renferment des principes vénéneux », et plus loin : « quelques verbenacées sont recherchées pour leurs fruits comestibles, Lantana, Preruna, etc. ». Notre observation ne va donc pas à l'encontre de ce que l'on sait déjà des plantes de cette famille. La tomate est une solanée comestible et pourtant sa cuticule verte contient un poison analogue à la Solanine.

Ainsi, quoique le fruit de Lantana soit comestible, il résulte cependant que son usage prolongé, accompagné peut-être d'ingestion de quelques feuilles, détermine chez les volailles tout au moins un empoisonnement chronique pouvant se terminer par la mort.

Aussi les colons devraient-ils éviter de laisser errer leurs volailles d'une façon habituelle dans les Lantanas, ou prendre le soin de les débrousser autour de leurs poulaillers.

Souvent nous avons vu des enfants en grappiller le fruit à maturité ; peut-être faut-il se défier de cette alimentation, même momentanée, et craindre qu'elle n'ait également sur le sang et le foie de l'homme, une action nocive.

Oubatche (*Nouvelle Calédonie*), fin octobre 1909.

M. NOC. — La diphtérie aviaire est extrêmement commune en Nouvelle-Calédonie et fait de grands ravages dans les poulaillers. Le Lantana est un arbuste aussi très commun en Nouvelle-Calédonie et ses graines sont disséminées *par les oiseaux* autour des habitations.

Ouvrages reçus

Gaceta medica de Caracas, 31 octobre 1909.

S. KARTULIS. Ueber Blastomykosis glutealis fistulosa. Extrait de *Zeitsch. f. Hyg.*, t. 64, 1909.

J. SURCOUF. Tabanides nouveaux de l'Afrique occidentale.

— Tabanides nouveaux de Madagascar. — Extraits du *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1909, n°s 5 et 6.

J.-L. TODD. Parasitology. Extrait de *Montreal medical Journal*, octobre 1909.

A. LUCET. Notice sur ses titres et travaux scientifiques, Reims 1909.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 23. — C. SCHILLING. Lepra bekämpfung in den Tropen.
G. E. NUTTAL. Bemerkungen zu der Schrift des Herrn D[r] KÜLZ « Moskitobekämpfung der Franzosen in Westafrika durch die Methode der « Trous-pièges ».

N° 24. — E. PFISTER. Die methodische Endoskopie des bilharziakranken Enddarmes.

Sleeping sickness bureau.

N° 12. — The Etiology of Trypanosome infections.
The Flagellates of Tsetseflies.
Human trypanosomiasis in Rhodesia and Nyasaland.
Bionomies of *Glossina palpalis*.
The differentiation of trypanosome species.
Symptoms of human trypanosomiasis.
Treatment of trypanosome infections.
Antibodies in Sleeping-sickness.
Personal prophylaxis of Sleeping-sickness.
Experimental Nagana.

The American Society of tropical Medicine, t. IV, 1909.

The Journal of Tropical Medicine and hygiène — en échange — 15 décembre 1909, 1[er] janvier 1910.

Archivos de Hygiene et Pathologia exoticas, t. II.

A. KOPKE. Traitement de la trypanosomiase humaine.
A. C. MENDES. La maladie du sommeil dans l'île du Prince.
J.-F. SANT'ANNA. Boubas em. Mosambique.

The Philippine journal of science, t. IV.

N° 4. — Medical survey of the town of Taytay.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. LAVERAN. — Le capitaine W. S. PATTON, correspondant de notre Société, attaché à l'Institut royal de Médecine préventive de Guindy-Madras (Inde), me demande, dans une lettre datée du 19 janvier dernier, d'informer la Société de Pathologie exotique, qu'il vient de découvrir, dans le sang du chacal de l'Inde (*Canis aureus*), un nouveau *Piroplasma* qui a causé une maladie mortelle chez les chiens de meute de Madras employés dans la chasse au chacal. Le trypan bleu n'a que peu ou pas d'action sur ce parasite.

Le capitaine PATTON s'engage à nous envoyer prochainement une note sur ce nouveau *Piroplasma* et une préparation; il s'occupe en ce moment à rechercher comment la maladie est transmise naturellement.

Il propose de donner à ce *Piroplasma* le nom de *P. Gibsoni*, en l'honneur du docteur F. MAITLAND GIBSON, Directeur de l'Institut royal de Médecine préventive de Guindy.

Il me paraît intéressant de rappeler, à propos de cette commu-

nication, que NUTTALL et Graham SMITH ont inoculé sans succès *P. canis* à 2 chacals de l'espèce *Canis mesomelas*.

*
* *

MM. GEDOELST, HECKENROTH, A. LEGER et MARZINOWSKY, élus membres correspondants à la dernière séance, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

Le Comité constitué pour l'érection à Paris, d'un monument *à nos gloires coloniales*, adresse un appel aux membres de notre Société.

Election d'un membre titulaire

M. LETULLE, de l'Académie de Médecine, Médecin des Hôpitaux, est élu à l'unanimité de 20 votants.

Présentations

M. NOC, membre correspondant, offre à la Société:

Un train postérieur de *Macacus cynomolgus*, mort à l'Institut Pasteur de Saïgon (1907), avec des signes de paralysie des membres postérieurs.

De nombreux exemplaires: 1° de l'Ankylostome du chien; 2° du *Necator americanus*, recueillis à Saïgon, en 1906-1907. Parmi ceux-ci, figurent les premiers *Necator*, trouvés chez des Asiatiques.

M. MESNIL. — Parmi les pièces imprimées reçues par la Société, je signale:

— Deux cartes à 1/7.500.000^e, éditées par le *Sleeping Sickness Bureau*. Toutes les deux indiquent la distribution géographi-

que de la maladie du sommeil. La première porte, en plus, la répartition des diverses espèces de Glossines; sur la seconde, cette répartition est restreinte à la *Glossina palpalis*.

— Trois notes de M. J. BRAULT, professeur à l'Université d'Alger: Historique de la syphilis en Algérie; — La chancrelle ou chancre mou en Algérie; — Les bubons dits climatériques.

— Le numéro de septembre-décembre 1909, de la *Société Antiesclavagiste de France*.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de notre collègue le Dr L. RAYNAUD:

1° Un travail paru dans la *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, intitulé: *Prophylaxie de la Peste en Algérie. Procédés et Résultats de la Dératisation dans les ports algériens et plus particulièrement à Alger*. Après avoir exposé dans cette étude les mesures d'assainissement des ports et d'emmagasinage des marchandises, etc., les procédés et instructions pour la destruction des rats et le fonctionnement du service de dératisation à Alger, l'auteur a dressé la statistique des espèces de rats capturés et de leurs ectoparasites. Ses recherches confirment celles de MM. BILLET, CONSEIL et NICLOT. *Mus decumanus* est très répandu et abondant et *Pulex cheopis* extrêmement fréquent chez ce rongeur. Cette constatation prouve que l'Algérie se trouve dans les conditions les plus favorables à la propagation de la peste. C'est par l'application continue des mesures de dératisation et en étant renseignés sur l'état sanitaire des rats par l'examen bactériologique des organes de ces animaux qu'il sera possible de protéger l'Algérie contre une nouvelle invasion du fléau.

2° Un *Rapport sur la lèpre en Algérie depuis la Conférence de 1897. Mesures prophylactiques*, dans lequel M. RAYNAUD, établissant de nouveau la fréquence relative de la lèpre dans la population européenne et particulièrement chez l'Espagnol, et la rareté de cette affection chez les indigènes juifs et musulmans, présente le programme qu'il a soumis au Gouvernement général de l'Algérie pour les mesures à prendre contre la lèpre.

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de M. le Professeur PERRONCITO, de Turin, membre honoraire de notre Société, d'un volume qui a pour titre: *La malattia dei minatori* (la maladie des mineurs).

M. le professeur PERRONCITO a eu l'excellente idée de réunir en un volume les nombreux travaux qu'il a publiés depuis 1880 sur la maladie des mineurs; il suffit de parcourir ce volume pour se rendre compte de l'importance de l'œuvre accomplie par notre éminent collègue.

En 1880, PERRONCITO montre que l'épidémie d'anémie pernicieuse observée chez les ouvriers employés au percement du Gothard est produite par l'helminthiase, et en particulier par l'*Ankylostomum duodenale* de DUBINI, et il complète sur beaucoup de points l'histoire de cet Helminthe.

Dès 1881, il écrit que les épidémies observées chez les mineurs de Chemnitz, en Hongrie, et l'anémie des mineurs, décrite en France par OZANAM, sont probablement dues à la même helminthiase que la maladie des ouvriers du Gothard; la même année, des recherches faites aux mines de Saint-Etienne lui permettent de vérifier cette opinion; chez tous les mineurs atteints de l'anémie qui était attribuée jusque-là aux émanations délétères ou aux gaz toxiques respirés dans les galeries des mines, PERRONCITO constate la présence des ankylostomes en grand nombre.

En Autriche-Hongrie, en Allemagne (Westphalie et provinces rhénanes), en Belgique, en Angleterrre, dans les mines du nord de la France, on vérifie bientôt l'opinion émise par PERRONCITO, et l'anémie, dite des mineurs, entre définitivement dans le cadre de l'ankylostomiase.

Dès 1875, GRIESINGER avait montré que la maladie connue sous le nom de chlorose d'Egypte était produite par l'ankylostome duodénal et, depuis lors, on a constaté que l'ankylostomiase était endémique dans un grand nombre de régions des pays chauds. De fait, il s'agit d'une maladie exotique; si on l'observe en Europe, c'est que, dans beaucoup de mines de houille, l'ankylostome trouve des conditions de température et d'humidité favorables à son développement. PERRONCITO, après avoir fait connaître la cause de l'anémie des mineurs, a indiqué les mesures à prendre pour la prévenir, si bien que, lors du percement du Simplon, on a pu empêcher le développement de la maladie et que des mesures prophylactiques très efficaces ont pu être prises dans un grand nombre de mines de houille fortement infectées.

Je suis sûr, Messieurs, d'être votre interprète en adressant à

notre éminent Collègue, M. le professeur PERRONCITO, nos félicitations et nos remerciements sincères.

*

* *

— J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom d'un de nos Correspondants, M. CAZALBOU, d'un ouvrage intitulé : *Notes de Pathologie exotique*. Sous ce titre modeste, M. CAZALBOU a écrit un livre qui fera époque dans l'histoire de la pathologie vétérinaire du Soudan français.

Lorsque M. CAZALBOU a commencé ses recherches, on était fort mal renseigné sur les causes des graves épizooties qui règnent fréquemment au Soudan français, en particulier sur les Equidés. La plupart des observateurs admettaient encore, avec DUPUY, BOURGÈS et PIERRE, que le paludisme était la cause ordinaire de ces épizooties.

J'avais dit, dès 1898, que la maladie observée par DUPUY et PIERRE, chez les chevaux du Soudan, ne pouvait pas être attribuée au paludisme, maladie propre à l'espèce humaine et que, d'après la description des parasites donnée par PIERRE, il s'agissait vraisemblablement d'une trypanosomiase.

Les recherches de M. CAZALBOU ont confirmé cette hypothèse et démontré que des trypanosomes sont les véritables agents des épizooties attribuées jusque-là au paludisme.

L'histoire des trypanosomiases animales au Soudan français est très complètement faite dans l'ouvrage de M. CAZALBOU. L'auteur décrit, sous le nom de trypanosomiases sahariennes, la Mbori et le Tahaga et, sous le nom de trypanosomiases soudanaises, la Souma, le Baléri et la Maladie des chevaux de Gambie.

A la fin du volume, un chapitre est consacré aux mouches piquantes qui propagent les trypanosomiases au Soudan.

Au nom de la Société je remercie M. CAZALBOU de son très intéressant ouvrage.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal

Au sujet de la note de MM. THIROUX et DUFOUGERÉ

M. LEBŒUF. — Dans la dernière séance de la Société (1), MM. THIROUX et DUFOUGERÉ ont rapporté une intéressante observation d'infection méningée à spirochètes chez un *Cercopithecus patas*, consécutive à une infection sanguine avec disparition des spirochètes du sang. Ils rapprochent ce fait de certains cas de trypanosomiase humaine et concluent que le passage des parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou les centres nerveux, alors que le sang s'en est déjà débarrassé au moyen des anticorps qu'il forme, constitue une règle générale. Je rappellerai, sans avoir rien à modifier aux arguments présentés par le docteur G. MARTIN et moi-même dans nos précédentes communications (2), que, chez nos malades du sommeil avancés et présentant des Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen direct et la centrifugation du sang combinés nous ont fait trouver, lors du diagnostic, les parasites dans 98,5 % des cas. Les faits dont parlent MM. THIROUX et DUFOUGERÉ nous paraissent donc constituer l'exception et non pas la règle générale.

M. MESNIL. — MM. THIROUX et DUFOUGERÉ rapprochent leur observation des infections méningées dans la syphilis. Il y a lieu de la rapprocher aussi, croyons-nous, de l'observation publiée en 1907, par notre collègue SOULIÉ (3). Elle a porté sur un indigène musulman, trouvé sans connaissance et présentant, comme phénomènes méningés, de la raideur de la nuque et le signe de KERNIG. M. SOULIÉ eut l'idée de faire une ponction lombaire et il

(1) Voir *Bulletin*, t. III, p. 23.
(2) Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français, et *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. II, n° 8, p. 472.
(3) *C. R. Soc. Biologie*, séance du 27 juillet 1907, p. 149.

constata que le dépôt du liquide recueilli contenait de très nombreux spirochètes. Dans ce cas, contrairement à celui de THIROUX et DUFOUGERÉ, le sang renfermait aussi des spirochètes, assez rares. Le malade ayant succombé dans la nuit, l'observation dut s'arrêter là.

Présence de bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques

Par A. LE DANTEC.

Lorsqu'on examine au microscope les matières fécales des béribériques, on est frappé par le grand nombre de grains d'amidon qui ont traversé le tube digestif sans avoir subi les transformations ordinaires de toute substance amylacée au contact des sucs glandulaires de l'intestin. L'amidon resté plus ou moins intact, est attaqué pendant son passage dans le tractus intestinal par un grand nombre de bactéries amylophiles, comme on peut s'en rendre compte en colorant un frottis de fèces par une goutte de teinture d'iode.

J'ai réussi à isoler des fèces des malades atteints de béribéri, plusieurs races de bactéries amylozymes qui produisent abondamment des substances toxiques. Mon procédé d'isolement est basé sur une curieuse propriété biologique des bactéries amylozymes. *Toutes ces bactéries font fermenter l'amidon cru au contact de l'eau, en donnant lieu à un dégagement incessant de fines bulles gazeuses.* Quelques autres bactéries font subir à l'amidon cru une légère fermentation, mais les bulles sont rares et pour constater leur dégagement, il est quelquefois nécessaire d'agiter le tube de culture. Dans le cas de bactérie amylozyme, au contraire, le dégagement gazeux est incessant, de sorte que, par la simple inspection du tube, on peut diagnostiquer si l'on est en présence d'une fermentation par une bactérie amylozyme ou par une bactérie banale. En cas de doute, on fait l'examen microscopique de la culture. Voici comment je procède pour la préparation des tubes et l'examen microscopique des cultures.

Préparation des tubes de culture. — Mettre dans un tube à es-

sai un certain nombre de grains de riz blanc et sec, une douzaine par exemple. On pourrait, bien entendu, adopter d'autres variétés de féculents, mais j'ai donné la préférence au riz blanc parce que le grain est décortiqué et que l'amidon est à nu. De plus, les dimensions du grain de riz le rendent facilement maniable dans un tube à essai. Je bouche le tube avec un tampon de coton et je stérilise à l'autoclave à 100° pendant 5 m. et à 105-110 pendant 10 m. Je stérilise en même temps, mais séparément, un matras rempli d'eau. Le riz a donc été stérilisé à la vapeur mais sans contact avec l'eau ; c'est toujours de l'amidon *cru* et non de l'amidon cuit. Le tube et le matras s'étant refroidis, je verse sur le riz cru de l'eau stérilisée et refroidie du matras jusqu'à obtenir une hauteur de 8 à 10 cm. Cette hauteur de liquide dans le tube de riz permet de bien voir le phénomène de l'ascension des bulles gazeuses. On prépare de cette façon une provision de 20 à 30 tubes de mélange de riz cru et d'eau stérilisée. On éprouve les tubes par un séjour à l'étuve. Ce sont ces tubes-mélange qui vont nous servir pour ensemencer les matières fécales. On ensemence une anse de platine et on dissocie la matière dans l'eau du tube-mélange. On met à l'étuve à 37° et, le lendemain, on voit un dégagement incessant de fines bulles gazeuses dans le cas de présence de bactérie amylozyme. Quelquefois même, des parcelles de matières fécales ou des fragments de grains de riz sont portés en haut par une ceinture de petits ballonnets de gaz.

Examen sur lame. — Au moyen d'une pipette, on prélève un peu de sédiment dans le fond du tube de culture, on fait un frottis sur lame, on sèche sur veilleuse et on laisse tomber sur le frottis une goutte de teinture d'iode. On essuie l'excès de teinture d'iode tout autour du frottis et on laisse sécher à l'air. A l'aide de l'immersion, on constate la présence de nombreuses bactéries colorées en jaune, mais, au milieu de celles-ci, on aperçoit des bactéries en *forme de cigares d'enfants*, c'est-à-dire présentant une partie fusiforme colorée en *rouge* plus ou moins foncé et une autre en *jaune* clair, qui représente la cendre du cigare. Ce sont les *bactéries amylozymes*. Je donnerai plus tard un procédé permettant de les isoler en culture pure. Toutes ces bactéries amylozymes proviennent originairement soit des grains qui ont fermenté, soit de la terre. Toutes donnent naissance, par dislocation de l'amidon cuit, à des produits très toxiques: alcools supérieurs (en particulier alcool amylique, dont une goutte suffit à

tuer la souris par paralysie) et acides organiques (en particulier l'acide butyrique). En raison de leur absence dans l'intestin normal et dans les diverses maladies du tube digestif, je suis porté à les considérer comme jouant un certain rôle dans la genèse du syndrôme béribérique.

Origine alimentaire et traitement du béribéri

Par L. BRÉAUDAT.

Les différentes remarques ou objections que MM. VINCENT et POTTEVIN m'ont fait l'honneur de m'adresser, à la suite de ma communication du 12 janvier, m'amènent à exposer quelques détails de mon expérimentation.

M. VINCENT pense qu'il serait bon de tenir compte, dans l'interprétation des résultats de mes expériences, de l'influence nocive exercée sur la nutrition de l'homme et des animaux, par l'uniformité de l'alimentation. M. VINCENT a observé, en effet, que divers lots de cobayes, nourris séparément et exclusivement de blé, de riz, d'avoine et d'orge, ont tous succombé cachectiques, dans un délai de 25 à 35 jours, quel que soit l'aliment consommé.

L'expérience de M. VINCENT me paraît venir à l'appui de la thèse que je défends.

Je n'ai pas accusé le riz, exclusivement, de provoquer les accidents du Béribéri; j'ai dénoncé comme auteurs possible de ces désordres les divers aliments féculents (et je dois ajouter: ou sucrés) consommés avec excès, en état de fermentation butyropropionique, et dépourvus de leurs enveloppes, ou d'une partie de leurs enveloppes.

Je suis, en cela, d'accord avec la clinique, qui signale le Béribéri chez certains peuples, dont la nourriture principale est le mil, par exemple.

Des cas de Béribéri se sont produits, aux colonies, chez des Européens, obligés de se nourrir, en grande partie de féculents ou de pâtes alimentaires. Enfin, on peut provoquer chez le singe des accidents identiques à ceux de cette maladie, en le nourrissant exclusivement de bananes privées de leurs enveloppes.

Avec M. Vincent, je crois que l'uniformité de l'alimentation est en cause, mais je crois qu'elle n'est pas seule en cause. D'une façon plus générale, je pense qu'une alimentation, par cela seule qu'elle est uniforme, n'amène pas forcément la cachexie et la mort. Cela est vrai, mais pour certains aliments seulement, et dans certaines conditions seulement.

Voici des faits.

1° M. Prévôt a rappelé, avec juste raison, que des cobayes exclusivement nourris d'herbes vivent et engraissent.

2° Si des singes ou des poules, uniformément nourris de riz blanc, cuit ou cru, meurent rapidement, des singes ou des poules témoins, uniformément nourris de riz non décortiqué, résistent indéfiniment. Je citerai particulièrement un lot de 12 singes, qui ont été maintenus à ce régime pendant 11 mois, sans aucun dommage.

3° Le 2 décembre 1908, 4 poules sont mises au régime uniforme du son de riz, humecté d'eau. Elles en consomment ensemble, une moyenne de 250 gr. par 24 heures et par sujet.

3 mois et 17 jours après, 3 poules survivent, avec des augmentations de poids comprises entre 355 g. et 1 kg. 070, leurs températures centrales se maintenant à 42°-42°2. La 4e poule, morte subitement le 100e jour, sans avoir donné jusque-là le moindre signe de malaise, portait une grande quantité de vers intestinaux et une grosse ulcération à l'intestin grêle. Son poids avait augmenté de 600 g., et sa température centrale était encore de 42°3 moins de 12 h. avant sa mort.

Les 3 survivantes, après 5 mois de régime, étaient en parfait état de santé.

Par conséquent, le son de riz, utilisé comme aliment unique, entretient la vie avec augmentation de poids.

4° Le 19 novembre 1908, 2 singes sont soumis au jeûne alimentaire. De l'eau seulement est à leur disposition.

Poids: n° 1, 4,660; température: 39°.

Poids: n° 2, 3,500; température: 38°9.

Après 14 jours d'abstinence, le n° 2 meurt, ayant perdu 700 gr. de son poids; température, 1 h. environ avant sa mort: 35°9. A l'autopsie: nombreux vers dans le duodénum, petites lésions à l'estomac, ulcérations graves de l'intestin.

Le même jour, le n° 1 a perdu 1 kg. 060 de son poids, sa température est de 36°2, les accidents ordinaires de l'inanition sont

très marqués, somnolence, affaiblissement extrême. A ce moment, l'animal reçoit, à discrétion, du son de riz humecté d'eau, comme aliment unique.

Les accidents disparaissent. Le poids augmente progressivement. Après 65 jours, la température est remontée à 38°9 et le poids initial dépassé de 760 g.

Par conséquent, le son de riz, servi comme aliment uniforme, à un singe dans un état d'inanition voisin de la mort, le ramène à la santé, avec augmentation de poids.

5° Le 6 janvier 1909, 6 poules jeunes, divisées en 3 groupes, sont soumises, en même temps, au régime du riz blanc, cuit, fermenté.

Le groupe n° 1 : reçoit 200 g. de ce riz.

Le groupe n° 2 : 200 g. du même riz, additionné de 50 g. de balles de riz pulvérisées (péricarpe).

Le groupe n° 3 : 200 g. du même riz, additionné de 50 g. de son.

L'alimentation est donc bien uniforme dans chaque groupe.

Les 2 poules n° 1 meurent, l'une au bout de 28 jours ; l'autre après 39 jours, avec les accidents habituels.

Les 2 autres groupes résistent parfaitement, avec augmentation de poids : 0 g. 38 par kg. d'animal et par jour, pour le n° 2 ; 2 g. 30 par kg. d'animal et par jour pour le n° 3.

Par conséquent, *si une alimentation uniforme composée de riz blanc, en état de fermentation butyropropionique, tue rapidement les animaux, une alimentation uniforme, composée du même riz, dans les mêmes conditions, mais additionné de ses propres enveloppes, ou d'une partie de ses enveloppes, entretient la vie, avec augmentation de poids.*

D'où il résulte que l'uniformité de l'alimentation n'est pas une raison suffisante, pour expliquer chez les animaux qui la subissent, la cachexie et la mort.

J'arrive à l'objection de M. Pottevin. « Les vibrions septiques, producteurs d'acide butyrique et propionique, dit M. Pottevin, sont excessivement nombreux dans notre contenu intestinal, et, nous ne nous en trouvons pas plus mal ».

J'aimerais d'abord à voir démontrer cette proposition. Je crois, en effet, que de jour en jour, on voit mieux, aux pays chauds surtout, l'importance des ferments parasites du tube digestif. Je n'en veux pour preuve, que ces hyperacidités, si longtemps

prises pour de l'hyperchlorhydrie, couramment traitées, aujourd'hui, et avec succès, par l'acide chlorhydrique lui-même. (Sous le titre *Hypochlorhydrie tropicale,* M. MARCHOUX, dans le numéro de la *Presse médicale,* du 16 décembre 1908, a publié des notes fort intéressantes à ce sujet.) Mais cette hypochlorhydrie, n'est-elle pas la conséquence de ces fermentations acides ? et les vibrions septiques, capables de supporter des acidités relativement très fortes, ne prennent-ils aucune part à ces fermentations ? Personne ne l'a démontré.

Il n'est pas possible, du reste, de comparer le chimisme stomacal de l'Européen à celui de l'indigène des pays chauds, parce qu'il n'est pas possible de comparer l'alimentation variée du premier, à l'alimentation uniforme et particulièrement fermentescible du second, la flore intestinale de l'un à la flore intestinale de l'autre.

Sous les tropiques, l'activité plus grande des agents de fermentation ; l'importance plus considérable de leur apport, la réinfection répétée, à chaque repas, par les mêmes aliments ; la proportion énorme de féculents consommés, amènent tout naturellement le développement à peu près exclusif du ferment de choix de l'aliment qui prédomine. Et si les produits de fermentation sont toxiques, s'ils entravent simplement les fonctions normales des glandes à sucs digestifs (acides ou alcalins), rien de surprenant à ce que surviennent des accidents de dénutrition.

Or, en ce qui concerne l'action des vibrions septiques sur le riz, les produits de dislocation que j'ai nommés, n'ont plus aucune qualité d'aliments et voici des expériences qui prouvent la toxicité de l'ensemble de ces produits et des acides volatils en particulier.

1° 2 chiens sont mis au régime de 400 g. de riz et 400 g. de viande cuite hâchée, par 24 h. et par sujet. La nourriture de l'un est arrosée de 1 cm³ d'acide butyrique, dilué dans 30 cm³ d'eau. Les 2/3 environ de ce mélange sont consommés en 24 h. Le second chien sert de témoin. Au bout de 15 jours, vomissements et diarrhée noire persistante chez le n° 1. Le 26e jour, l'animal meurt, ayant perdu 6 kg. 600 de son poids sur 14 kg. A l'autopsie, ulcérations à l'estomac et au duodenum.

Le chien témoin observé pendant 6 semaines a perdu 500 g. de son poids initial.

2° Si l'on injecte, *une seule fois,* sous la peau du ventre d'un

cobaye, 5 cm^3 de liquide contenant tous les produits de fermentation du riz, on obtient une large escarre, très difficile à guérir.

Si l'on injecte, *une seule fois,* sous la peau du ventre d'un 2e cobaye, 5 cm^3 du mélange acide, extrait par distillation du liquide de fermentation du riz, on produit une escarre, identique à la première. La destruction des tissus est donc bien le fait des acides volatils, et, comme l'acidité du liquide employé était de 578 mg. pour 100, exprimée en acide propionique, il s'ensuit que moins de 28 mg. 5 du mélange acide suffisent à produire ce résultat.

3° 100 g. de riz blanc, mélangés à 1.000 cm^3 d'eau sont stérilisés 20 m. à 120° et ensemencés avec une culture âgée de 3 jours, d'un vibrion ferment très actif.

Le ballon exactement pesé est abandonné à la fermentation, jusqu'à liquéfaction complète de tous les grains de riz.

Le départ de CO^2 et une légère évaporation ayant abaissé le poids du ballon, on ramène le poids initial par addition de quantité suffisante d'eau stérile.

Le liquide fermenté pèse donc bien 1 kg. 100 et contient tous les produits de dislocation de 100 g. de riz, moins CO^2.

On stérilise le ballon, muni d'un réfrigérant à reflux, dans un bain d'huile, à 120° pendant 1/2 h., afin d'éviter toute perte de substances volatiles.

Le 19 mai 1908, 4 poules jeunes sont mises au régime suivant: pain desséché et concassé, 100 g., patates cuites, pourvues de leurs enveloppes, 100 g.

Elles ont de l'eau à leur disposition.

Les numéros 1 et 2 reçoivent, en plus, chaque jour, et en 2 fois, 30 g. du liquide de culture ci-dessus, *stérile, non filtré,* qu'on introduit directement dans le jabot, à l'aide d'une sonde molle vaselinée.

Les numéros 3 et 4 servent de témoins.

Au début, chaque animal mange environ 125 g. du mélange nutritif, mais ce poids diminue rapidement chez les nos 1 et 2, alors qu'il reste à peu près constant chez les nos 3 et 4.

Au bout de 43 jours, la poule n° 1 meurt avec une température centrale de 39° et une perte de poids de 710 g. En plus des désordres habituels, on trouve un long ver dans l'intestin grêle (4 cm.)

Au bout de 63 jours, succombe la poule n° 2, avec une température de 38°5 et une perte de poids de 655 g. Les lésions sont les mêmes que précédemment, mais on ne rencontre pas de parasites dans l'intestin.

Les deux témoins 3 et 4 restent bien portants.

Au total, cette expérience nous montre qu'il suffit des produits de fermentation de 2 g. 72 de riz par jour, pour tuer en 43 jours, une poule parasitée de 1.550 g., en 63 jours, une poule non parasitée de 1.560 g.

Je me crois donc en droit de conclure, que non seulement ces produits de fermentation attaquent et détruisent les tissus, mais encore, qu'ils s'opposent à l'utilisation par l'organisme d'autres aliments que le riz, aliments capables d'entretenir la vie des animaux témoins.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.*)

M. LAVERAN. — L'opinion qui attribue le béribéri à l'emploi du riz décortiqué n'est pas nouvelle. J'ai trouvé dans mes notes un article bibliographique publié à ce sujet dans la *Semaine médicale,* du 22 janvier 1898; les travaux d'EIJKMANN et de VORDERMAN y sont bien analysés et je crois qu'il ne sera pas superflu de le reproduire, d'autant plus que le travail de VORDERMAN, publié en langue hollandaise, est peu connu (1).

Rapports entre l'influence de l'alimentation par différentes espèces de riz et le nombre de cas de béribéri observés dans les prisons de Java et de Madura, par M. A. G. VORDERMAN, in-8°. Batavia, 1897.

« Dans cet ouvrage étendu et fort intéressant, accompagné de planches, statistiques, etc., l'auteur publie les résultats d'une enquête qu'il a instituée en sa qualité d'inspecteur du service sanitaire civil dans toutes les prisons de Java et de Madura.

« Cette enquête a été faite par ordre du gouvernement néerlandais, à la suite des travaux de M. EIJKMAN, sur une singulière maladie se développant avec une régularité surprenante chez les poules nourries avec du riz ordinaire, cru ou cuit. Au bout de trois à quatre semaines environ, cette maladie, qui rappelle le béribéri, se manifeste d'abord par une démarche chancelante, s'accentuant de plus en plus. Bientôt l'animal a de la peine à se tenir debout, finit par tomber, est incapable de se relever et reste couché sur le

(1) Ce travail est résumé dans l'excellent ouvrage sur *Le Béribéri* publié par notre savant collègue M. le Dr JEANSELME, dans l'Encyclopédie LÉAUTÉ.

côté. Peu de jours après, la poule est devenue tellement malade qu'elle se trouve dans l'impossibilité de boire ou de manger. Il se produit alors une dyspnée intense, la respiration se ralentit, la crête et la peau prennent une teinte cyanosée, la température s'abaisse et l'animal meurt du deuxième au cinquième jour après le début de la maladie.

« L'autopsie démontre nettement qu'il s'agit d'une affection du système nerveux, surtout des nerfs périphériques, qui sont le siège d'une véritable polynévrite. Celle-ci est particulièrement prononcée dans les nerfs rachidiens; parmi les nerfs crâniens, seul le pneumogastrique s'est trouvé, dans certains cas, également affecté. D'autre part, la moelle épinière n'est pas exempte de processus de dégénération.

« Sans insister davantage sur les travaux de M. EIJKMAN, poursuivis depuis plus de six ans déjà et publiés dans les *Annales de l'Institut d'anatomie pathologique et de bactériologie de Weltevreden (Indes néerlandaises)*, nous nous bornerons à rappeler les constatations suivantes: les poules nourries avec du riz non ou mal émondé ne contractent jamais la polynévrite en question; les poules attaquées par la maladie se rétablissent lorsqu'on remplace le riz de table ordinaire par du riz non ou mal émondé ou par du riz émondé mais additionné d'une certaine quantité de son de riz.

« M. EIJKMANN est porté à admettre que le poison qui détermine la polynévrite ne se trouve pas dans la fécule du riz. Il est d'avis que ce poison naît dans le tube digestif sous l'influence exercée par les microbes de l'intestin sur cet aliment. La pellicule argentée du riz aurait donc la propriété remarquable de rendre ce poison inoffensif.

« Quoiqu'on ignore s'il existe quelque relation entre la polynévrite des poules et le béribéri, M. EIJKMANN, en trouvant dans le son du riz un remède contre la polynévrite des gallinacés, présumait qu'il pourrait être employé avec avantage contre la polynévrite de l'homme dite béribéri.

« Comme aux Indes l'aliment principal, dans certaines prisons, consiste en riz ordinaire émondé,dans d'autres en riz plus ou moins décortiqué, il était important de rechercher si ces différences de nourriture avaient une action quelconque sur le nombre de cas de béribéri survenus parmi les prisonniers.

« Ces recherches, instituées par M. VORDERMAN pendant le laps

de temps qui s'est écoulé entre le 1er janvier 1895 et la période des inspections (du 6 avril au 12 septembre 1896), ont trait à 279.623 prisonniers.

« Le riz consommé dans les prisons de Java et de Madura est fourni au gouvernement par divers marchands. L'auteur distingue trois espèces de grains : la première se compose de riz à moitié émondé, c'est-à-dire que tous ou au moins 75 o/o des grains sont pourvus de leur pellicule argentée. La seconde est formée par du riz émondé, dont tous ou au moins 75 o/o des grains sont décortiqués. La troisième espèce consiste en un mélange de ces deux sortes de riz.

« Dans 37 prisons on se servait de riz non émondé. Le béribéri n'a été constaté que dans une seule de ces prisons (2.7 °/₀). Sur 10.000 prisonniers, on ne comptait qu'un seul cas de la maladie.

« Le mélange de riz non émondé et de riz décortiqué était en usage dans 13 prisons. Le béribéri régnait dans 6 de ces prisons (46.1 °/₀). Ici, il y avait 1 prisonnier d'atteint sur 416 internés.

« Enfin le riz émondé seul était consommé dans 51 prisons, dont 36 renfermaient des malades atteints de béribéri (70.6 °/₀) : on enregistrait 1 cas de cette affection sur 39 prisonniers.

« Les autres conditions hygiéniques, notamment la vétusté des bâtiments, la nature du sol, la ventilation, l'agglomération, l'altitude, etc., soigneusement examinées et comparées par l'auteur, pas plus que l'origine du riz ou son état plus ou moins avarié, ne peuvent expliquer ces énormes différences.

« M. Vorderman estime que l'influence de l'espèce de riz consommé sur la production du béribéri est indéniable. On a donc quelque raison d'espérer que le riz non émondé constituera un moyen à la fois prophylactique et curatif de cette terrible maladie. Les investigations à ce sujet sont en bonne voie. A l'Institut pour l'étude du béribéri qui fonctionne à Buitenzorg, on a commencé, depuis le mois de février 1897, à se servir de riz non émondé comme moyen de traitement de cette affection. Cet exemple ne tardera pas à être suivi ailleurs ».

Il serait intéressant de savoir si les médecins des Indes néerlandaises se sont ralliés à l'opinion de Vorderman et si les résultats pratiques, au point de vue de la prophylaxie du béribéri, ont été satisfaisants.

On pourrait je crois nommer une Commission qui serait chargée de faire une enquête à ce sujet, enquête facile, car nous comptons.

parmi nos Correspondants le Dr Kiewiet de Jonge, de Weltvreden, qui s'empressera certainement de fournir tous les renseignements qui lui seront demandés.

La Commission pourra aussi proposer quelques recherches à faire sur les moyens à employer pour prévenir ou pour guérir le béribéri. C'est ainsi que la levûre desséchée, préconisée par le Dr Schaumann, comme exerçant une action tout à fait remarquable sur le béribéri des pigeons, pourrait être essayée dans le béribéri de l'homme.

Le Dr Schaumann attribue les heureux effets de la levûre desséchée à ce que cette substance est très riche en nucléine.

Nous ne demanderons pas à la Commission de nous faire connaître l'agent du béribéri mais de nous dire quelles mesures doivent être prises pour prévenir l'apparition de la maladie ou pour mettre fin aux épidémies quand on n'a pas pu les prévenir.

Nous ne savons pas encore exactement comment le scorbut se développe et cependant nous pouvons le prévenir et le guérir; comme Lind l'a démontré, il suffit pour cela de faire usage d'aliments frais. Les terribles épidémies de scorbut qui sévissaient autrefois sur les marins, dans les armées en campagne, sur les populations des pays du nord pendant l'hiver, ont aujourd'hui complètement disparu ; ce qui a été fait pour le scorbut, on pourra peut-être le faire pour le béribéri, ces deux maladies paraissant avoir des affinités au point de vue étiologique.

Plusieurs membres de la Société demandant encore la parole sur la question, la suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Spirillose des Bovidés dans le Sud Annam

Par H. SCHEIN.

En examinant le sang d'un veau, n° P. 48, mort de peste bovine inoculée, j'ai trouvé un spirille, ou plutôt un spirochète, sans doute le même que celui décrit par C. M. Heanley (1) chez les buffles chinois.

(1) C. M. Heanley, A note on the presence of a spirochaeta in Chinese buffaloes, *Journ. Comp. Path. a Therap.*, T. XIX, Dec. 1906, p. 322.

Cet organisme, qui doit être très voisin, sinon identique au *Spirochæte Theileri* (LAVERAN), se montre, dans les préparations colorées au Giemsa, légèrement renflé en son milieu, parfois on rencontre deux parasites accolés bout à bout, sans séparation nette. La longueur, sans tenir compte des tours de spire, est de 6 à 8 μ pour le parasite isolé, et de 13 à 15 μ quand deux parasites sont accolés. Le nombre des tours de spire est, pour le spirochète seul, de trois ou quatre, et de six à huit pour deux hématozoaires réunis.

Ces spirochètes se montrent très rares, je n'en ai trouvé que cinq ou six par préparation.

Recherchant ce parasite sur d'autres sujets, je ne l'ai trouvé jusqu'à présent que sur le veau n° P. 49, qui avait été inoculé de Peste bovine le même jour que le précédent. Les Spirochètes étaient aussi rares et montraient les mêmes caractères.

Le sang du veau P. 49, donné à la dose de 5 cm^3 à:

1° Un veau (n° P. 37), guéri de peste,

2° Un singe,

3° Deux rats,

4° Une chèvre, malade de peste bovine qui guérit par la suite,

5° Un bufflon;

n'a pas permis de transmettre le parasite.

Il eut été désirable de renouveler cette tentative, mais, je n'ai pas retrouvé de sujets parasités, et le veau P. 49 étant mort quelques jours après, je n'ai pu recommencer. On ne peut tirer aucune conclusion de cette expérience.

P. 49 hébergeait, en outre: 1° des piroplasmes en poires bigéminées (un pour trois champs), et 2° de rares *Trypanosoma Theileri* (un pour quinze champs). P. 48 n'avait montré que des piroplasmes en poires bigéminées.

Jusqu'à présent la piroplasmose avait paru évoluer en silence chez les veaux inoculés de Peste bovine à Nha-Trang. Fait à remarquer, les deux veaux, P. 48 et P. 49 avaient eu *une très forte hémoglobinurie, et en outre, une épistaxis intense et prolongée*. Pendant des heures, le sang s'écoulait goutte à goutte des naseaux, rouge et rutilant. Je n'ai jamais vu ce symptôme dans les cas de Peste bovine, et à ma connaissance, aucun auteur ne l'a signalé dans les piroplasmoses. Il faudrait donc rattacher ce phénomène à l'action du spirochète.

L'autopsie de ces deux animaux a montré les lésions de Peste

bovine associée à la piroplasmose: ulcérations de la muqueuse digestive (duodénum et caillette principalement), congestion et léger emphysème des poumons, suffusions sanguines du larynx, reins congestionnés, un peu d'urine chocolat dans la vessie, foie pâle, lavé, jaunâtre, rate grosse, mais le tissu encore ferme; sang rouge, boueux, coagulant mal.

Mais, de plus, on trouvait une congestion intense des premières voies respiratoires, les cornets étaient congestionnés à l'extrême, rouge sombre, les sinus, pleins de sang, montraient, après lavage, leur muqueuse rouge, congestionnée, parsemée de pétéchies, toutes lésions en rapport avec l'épistaxis.

Les préparations faites par frottis de rate ou de foie n'ont pas laissé voir le spirochète.

Conclusions. — 1° On trouve, mais rarement, un spirochète dans le sang des veaux du Sud-Annam.

2° Ce spirochète paraît voisin de celui découvert par HEANLEY à Hong-Kong, et THEILER au Transvaal.

3° Sa présence semble liée à une épistaxis.

4° La piroplasmose avait jusqu'à présent évolué ici sans symptômes extérieurs. Il semble que, aidée par d'autres influences débilitantes (peste bovine, spirillose, etc.), elle puisse redevenir plus virulente, et déterminer de l'hémoglobnurie grave, et peut-être la mort.

Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
Novembre 1909.

Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

En février 1907, quelques mois après que YERSIN (1) à Nhatrang (Sud-Annam) eut signalé la fièvre récurrente chez un coolie récemment arrivé du Haut-Tonkin, la maladie éclata brusquement sous forme d'épidémie meurtrière dans le Delta tonkinois.

(1) YERSIN, *C. r. Soc. biol.*, t. LX, 1906, p. 1.037.

Elle se manifesta presque simultanément dans la plupart des provinces, et, depuis cette époque, après des accalmies durant les mois d'hiver, elle fit sa réapparition les années suivantes. En 1908, la fièvre récurrente frappa un plus grand nombre d'individus, mais la mortalité fut moindre; et en 1909, la maladie diminua manifestement d'intensité.

Au cours de ces épidémies, nous avons fait sur le spirochète de la fièvre récurrente tonkinoise quelques recherches dont les premiers résultats ont été déjà brièvement exposés par l'un de nous (1). Dans cette communication, nous n'aurons en vue que nos expériences sur la souris banche.

La souris blanche est sensible au virus de la fièvre récurrente du Tonkin. On réussit à l'infecter en partant soit du sang humain soit du sang du singe préalablement infecté. Le passage en série de souris en souris est possible, mais est difficile à réaliser.

Le tableau I résume nos expériences d'inoculation.

La période d'incubation a varié entre quelques heures et 3 jours. L'infection a toujours été légère et les parasites n'ont été vus dans le sang que pendant 4 jours au maximum. Dans la majorité des cas, ils se sont montrés durant 2 à 3 jours.

Chez la souris, les spirochètes ne sont jamais nombreux; il faut les chercher parfois pendant plusieurs minutes sur préparations colorées; si on se contentait de faire l'examen du sang frais, l'infection risquerait souvent de passer inaperçue.

A partir du moment de l'inoculation, nos animaux étaient examinés quotidiennement, matin et soir, durant près de deux semaines. Dans aucun cas, nous n'avons observé de rechute. On sait que les souris inoculées avec les virus américain ou africain ont des récidives, tandis que celles infectées par le virus de la fièvre récurrente européenne n'en ont pas.

Nous avons pu réaliser les passages de souris à souris, en partant soit du sang humain, soit du sang de singe.

Les tableaux II et III donnent les détails de ces passages.

Lors des premiers passages, nous avons eu certaines difficultés à infecter nos souris, car nous nous contentions de prélever quelques gouttes de sang à la queue de l'animal qui nous fournissait le virus. Ultérieurement, nous nous sommes décidés à sacrifier une souris et à inoculer avec tout son sang, en eau citra-

(1) C. Mathis, *C. r. Soc. biol.*, t. LXIV, 1908, p. 733.

Tableau I. — Expériences d'inoculation avec les virus de l'homme et du singe.

Numéro de la souris	Origine du virus	Date de l'inoculation	Date d'apparition des spirochètes	Date de disparition des spirochètes	Durée de l'incubation (en jours)	Durée de l'infection (en jours)	Maximum de spirochètes constatés
9	Indigène A	29 février	1 mars	4 mars	1 jour	3 jours	NR
10	id.	29 février	1 mars	4 mars	1 »	3 »	R
1	id.	29 février	1 mars	4 mars	1 »	3 »	AN
2	id.	29 février	2 mars	4 mars	2 »	2 »	NR
11	id.	1 mars	3 mars	5 mars	2 »	2 »	NR
12	id.	1 mars	2 mars	5 mars	1 »	3 »	NR
13	id.	1 mars	2 mars	5 mars	1 »	3 »	NR
18	Indigène B	19 mars	20 mars	22 mars	1 » 1/2	1 » 1/2	NR
19	id.	19 mars	20 mars	23 mars	1 » 1/2	2 » 1/2	NR
25	id.	19 mars	20 mars	23 mars	1 » 1/2	2 » 1/2	NR
26	id.	19 mars	21 mars	23 mars (S)	2 »	S	NR
27	id.	19 mars	20 mars	23 mars	1 » 1/2	2 » 1/2	NR
28	id.	19 mars	20 mars	23 mars	1 » 1/2	2 » 1/2	R
16	Indigène C	12 mai	13 mai	16 mai	1 »	3 »	AN
17	id.	12 mai	13 mai	16 mai	1 »	3 »	NR
34	id.	12 mai	13 mai	16 mai	1 »	3 »	NR
35	id.	12 mai	13 mai	16 mai	1 »	3 »	NR
36	id.	12 mai	13 mai	17 mai	1 »	4 »	AN
37	id.	12 mai	13 mai	17 mai	1 »	4 »	AN
43	Indigène D	1 juin	3 juin	5 juin	2 »	2 »	R
44	id.	1 juin	3 juin	5 juin	2 »	2 »	TR
3	Singe n° 2	25 février	27 février	29 février	2 »	2 »	NR
4	id.	25 février	27 février	29 février	2 »	2 »	NR
5	id.	25 février	27 février	29 février	2 »	2 »	NR
30	Singe n° 4	26 mars	27 mars	29 mars	1 » 1/2	1 »	NR
31	id.	26 mars	27 mars	29 mars	1 »	1 » 1/2	TR
32	id.	26 mars	27 mars	29 mars	1 » 1/2	1 »	TR
38	Singe n° 7	29 mai	31 mai	2 juin	2 » 1/2	1 » 1/2	R
39	id.	29 mai	31 mai	2 juin	2 » 1/2	1 » 1/2	R
42	id.	29 mai	31 mai	31 mai (S)	2 » 1/2	S	R
12	Singe n° 6	4 juin	5 juin	8 juin	1 »	3 »	R
21	id.	4 juin	5 juin	8 juin	1 »	3 »	NR
45	id.	4 juin	5 juin	8 juin	1 »	3 »	NR
46	id.	4 juin	5 juin	8 juin	1 »	3 »	NR
19	id.	5 juin	5 juin	8 juin	1/2 »	2 » 1/2	TR
32	id.	5 juin	5 juin	8 juin	1/2 »	2 » 1/2	TR
47	id.	5 juin	5 juin	9 juin	1/2 »	3 »	TR
48	id.	5 juin	5 juin	7 juin (S)	1/2 »	3 »	NR

S = sacrifié. TR, R, NR, AN, N, TN = spirochètes très rares, rares, non rares, assez nombreux, nombreux, très nombreux.

Tableau II. — Passages en série chez la sauris en partant le virus homme.

Numéro de la souris	Numéro de la souris ayant fourni le virus	Numéro du passage	Date d'inoculation	Date d'apparition des spirochètes	Date de disparition des spirochètes	Durée de l'incubation (en jours)	Durée de l'infection (en jours)	Maximum de spirochètes constatés
21	1	2	3 mars	6 mars	7 mars	3	1	TR
22	1	2	3 mars	5 mars	7 mars	2	2	TR
24	22	3	5 mars	8 mars	9 mars	3	1	TR

Tableau III. — Passages en série chez la souris en partant du virus singe.

Numéro de la souris	Numéro de la souris ayant fourni le virus	Numéro du passage	Date d'inoculation	Date d'apparition des spirochètes	Date de disparition des spirochètes	Durée de l'incubation (en jours)	Durée de l'infection (en jours)	Maximum de spirochètes constatés
49	48	2	7 juin	8 juin	9 juin (S)	1	3	TR
50	43	2	7 juin	8 juin	8 juin (S)	1	3	R
51	50	3	8 juin	11 juin	13 juin	3	2	R
52	50	3	8 juin	11 juin	11 juin (S)	3	2	R
53	49	3	9 juin	11 juin	14 juin	2	3	AN
54	49	3	9 juin	12 juin	13 juin (S)	3	3	AN
57	52	4	11 juin	13 juin	14 juin	2	1	R
58	52	4	11 juin	13 juin	16 juin	2	3	NR
41	52	4	11 juin	13 juin	14 juin (S)	2	S	NR
40	52	4	11 juin	13 juin	15 juin	2	2	NR
59	54	4	13 juin	14 juin	18 juin	1	4	NR
60	54	4	13 juin	15 juin	18 juin	2	3	NR
61	41	5	14 juin	15 juin	17 juin (S)	1	S	AN
62	41	5	14 juin	15 juin	16 juin (S)	1	S	R
65	61	6	17 juin	18 juin	20 juin (S)	1	S	R
66	61	6	17 juin	18 juin	19 juin (S)	1	S	NR
29	61	6	17 juin	18 juin	19 juin	1	1	TR
67	66	7	19 juin	21 juin	22 juin (S)	2	S	NR
69	67	8	22 juin	24 juin	26 juin	2	2	NR
70	67	8	22 juin	23 juin	25 juin (S)	1	S	NR
71	67	8	22 juin	24 juin	26 juin	2	2	NR
72	70	9	25 juin	26 juin	27 juin (S)	1	S	AN
73	70	9	25 juin	26 juin	30 juin (+)	1	5	TN
75	73	10	27 juin	28 juin	1 juillet	1	3	N
76	73	10	27 juin	28 juin	1 juillet	1	3	AN
74	72	10	27 juin	28 juin	30 juin	1	2	NR
77	72	10	27 juin	28 juin	2 juillet	1	4	NR
78	73	10	30 juin	30 juin	4 juillet	1/2	4	AN
79	73	10	30 juin	30 juin	4 juillet	1/2	4	AN
80	75	11	30 juin	30 juin	4 juillet	1/2	4	N
81	75	11	30 juin	30 juin	5 juillet (+)	1/2	5	TN
83	81	12	2 juillet	2 juillet	6 juillet	1/2	5	TN
82	81	12	2 juillet	2 juillet	3 juillet (+)	1/2	2	N
84	83	13	3 juillet	4 juillet	4 juillet (+)	1/2	1	NR
85	83	13	3 juillet	4 juillet	5 juillet (+)	1/2	2	AN
86	83	13	5 juillet	6 juillet	9 juillet	1	3	AN
87	83	13	5 juillet	6 juillet	9 juillet	1	3	AN
88	83	13	5 juillet	6 juillet	9 juillet	1	3	AN
89	83	13	5 juillet	6 juillet	9 juillet	1	3	AN

S = sacrifiée.
\+ = morte d'infection.

tée, 3 ou 4 souris au maximum. En procédant ainsi, il n'y a plus eu d'insuccès et nous avons pu arriver au 13e passage. Mais comme il est difficile de se procurer des souris blanches au Tonkin, nous avons été, faute d'animaux, dans l'obligation de perdre notre virus.

L'infection des premières souris est toujours très légère et les spirochètes généralement rares. Jusqu'au 8e passage, l'activité de notre virus n'avait pas subi d'augmentation appréciable. Mais, brusquement, dès le passage suivant, il s'est produit une exaltation de virulence très marquée. Les parasites se sont montrés très nombreux dans la circulation périphérique et la maladie expérimentale a entraîné la mort d'un certain nombre d'animaux. Cependant, même alors, le caractère récurrent de l'infection ne s'est pas manifesté. Il n'est pas interdit toutefois de penser que, si un plus grand nombre de passages avait pu être réalisé, nous aurions obtenu un virus analogue à ceux de la tick-fever ou de la récurrente américaine qui déterminent le plus habituellement des rechûtes.

Le tableau IV synthétise les résultats de nos inoculations aux 80 souris sur lesquelles ont porté les expériences.

Tableau IV. — Résumé des expériences d'inoculation aux souris.

Origine du virus	Nombre de souris inoculées	Période d'incubation				Durée de l'infection					Nombre de souris sacrifiées	Les spirochètes au maximum ont été :					
		moins de 12 h.	1 jour	2 jours	3 jours	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	5 jours		TR	R	NR	AN	N	TN
Homme . . .	21		11	10			5	13	2		1	1	3	13	4		
Singe	17	4	5	5	3	2	6	8			1	5	4	8			
Souris. . . .	42	8	19	10	5	5	9	12	5	3	8	5	6	13	12	3	3

Sur 80 souris, 65 ont été infectées après la 1re inoculation. Les 15 autres n'ont pas réagi, soit que la quantité de virus fût trop faible, soit pour toute autre cause. Mais ces animaux n'étaient pas réfractaires ; réinoculés dans de meilleures conditions, ils ont pris la maladie de la même manière que les témoins.

Une première atteinte, même légère, confère une immunité qui n'est pas inférieure à 102 jours.

Ainsi, le 17 juin, la souris 3, infectée le 28 février, et la souris 2, infectée le 3 mars, c'est-à-dire depuis 102 et 98 jours, reçurent du sang de la souris 61 à spirochètes assez nombreux. Elles restèrent indemnes. Les souris neuves témoins, 65, 66, 29, prirent l'infection dans les délais ordinaires.

Dans le sang de la souris, le spirochète présente quelques particularités dans sa morphologie. Lors des premiers passages, les parasites sont plus grêles et plus courts que dans le sang humain. Ils ont, en moyenne, 9 à 10 μ et au maximum 13 μ avec 3 à 4 ondulations. De plus, ils ont une grande tendance à s'enrouler sur eux-mêmes, à s'entortiller en o, en 8.

Dans les souris des 2e et 3e passages, les spirochètes affectent déjà des formes un peu moins enroulées et tendant à se rapprocher de celles du sang humain. Mais, même dans les derniers passages, alors qu'ils peuvent être excessivement nombreux, ils demeurent toujours plus minces, les spires sont moins serrées et souvent s'agglutinent et s'enchevêtrent entre eux.

Le singe (*Macacus rhesus*) s'infecte facilement avec le virus ayant passé par la souris blanche.

(*Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï.*)

Au sujet de « Trypanosoma vivax » et de « Trypanosoma Cazalboui »

Par A. LAVERAN.

MONTGOMERY et KINGHORN, dans un travail sur les trypanosomes des Mammifères dans le nord-ouest de la Rhodésia, ont rapproché *Tr. vivax* ZIEMANN, de *Tr. Cazalboui* LAVERAN, et ils ont insisté sur la difficulté du diagnostic de ces deux trypanosomes (1).

L'auteur d'un article paru récemment dans le Bulletin du *Sleeping sickness Bureau* va plus loin et donne comme certain qu'il s'agit d'un seul et même trypanosome (2). A l'appui de ce dire, on trouve dans le Bulletin un court parallèle (sous forme de tableau) entre *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui*; résumé incomplet du travail de MONTGOMERY et KINGHORN dans lequel les caractères morphologiques communs des deux trypanosomes sont mis en relief, tandis que les différences morphologiques ou biologiques qui existent entre eux sont atténuées.

(1) R. E. MONTGOMERY et A. KINGHORN, *Annals of trop med. a. parasitology*, mai 1909, t. II, p. 341.
(2) *Bulletin of the Sleep. Sickn. Bureau*, 1910, t. II, p. 9.

Les questions relatives à l'identification de certains trypanosomes sont malheureusement beaucoup trop difficiles pour qu'on puisse les trancher par un procédé d'une aussi grande simplicité.

Quand j'ai décrit, en 1906, le trypanosome de la Souma comme une espèce nouvelle, sous le nom de *Tr. Cazalboui* (1), je connaissais le *Tr. vivax*; j'avais lu le travail dans lequel le docteur ZIEMANN a décrit ce trypanosome, j'avais même pu, grâce à l'obligeance de ce savant Confrère, étudier le *Tr. vivax* dans des préparations qui m'avaient été envoyées du Kameroun; si je n'ai pas identifié le trypanosome de la Souma au *Tr. vivax*, c'est en parfaite connaissance de cause.

Il existe, en effet, de très notables différences entre les deux trypanosomes au point de vue morphologique et au point de vue biologique.

Comme je l'ai écrit au docteur ZIEMANN, après avoir examiné les préparations qu'il avait bien voulu m'envoyer, *Tr. vivax* est du type *Tr. Evansi*; il mesure 18 à 26 μ et parfois jusqu'à 30 μ de long, sur 2 à 2 μ 5 de large; l'extrémité postérieure est effilée et le centrosome est assez éloigné de la partie terminale de cette extrémité (1).

Tr. Cazalboui mesure 21 μ de long sur 1 μ 5 de large; il est donc beaucoup plus petit que *Tr. vivax*; de plus, l'extrémité postérieure est d'ordinaire arrondie, au lieu d'être effilée comme chez *Tr. vivax* et le centrosome est très rapproché de la partie terminale (2).

Les caractères biologiques des deux trypanosomes sont également différents.

Le singe, le chien, le cobaye, le rat et la souris se sont montrés réfractaires au virus dont je me suis servi pour mes recherches sur *Tr. Cazalboui*, virus provenant d'un bélier qui m'avait été envoyé par M. CAZALBOU.

Tr. vivax est, au contraire, inoculable au chien et au rat. 8 rats gris inoculés par M. le Dr ZIEMANN se sont infectés et sont morts en 8, 9 et 11 jours. Dans 2 cas, il est vrai, l'inoculation de *Tr. vivax* à de petits mammifères (1 rat blanc, 1 chat) a donné des résultats négatifs. Il est regrettable que nous ne possédions pas un plus grand nombre de faits sur le degré de sensibilité des pe-

(1) A. LAVERAN, *Comptes rendus Acad. des Sc.*, 9 juillet 1906, et *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1907, t. XXI, p. 336-338.

(2) H. ZIEMANN, *Centrabl. f. Bakter.*, Erste Abt., Orig., t. XXXVIII, p. 9.

tits mammifères au *Tr. vivax*; dans l'état actuel de nos connaissances, il me paraît logique de conclure que le rat et le chien sont sensibles au *Tr. vivax,* alors qu'ils sont réfractaires au *Tr. Cazalboui.*

L'auteur de l'article du Bulletin du *Sleeping sickness Bureau* paraît attacher une grande importance à ce que *Glossina palpalis* propage à la fois *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui,* comme cela résulte des recherches de BRUCE et de ses collaborateurs d'une part (1) et de BOUFFARD de l'autre (2). Mais est-il certain que le trypanosome désigné par BRUCE sous le nom de *Tr. vivax,* soit bien le *Tr. vivax* de ZIEMANN? Et, d'autre part, de ce qu'une même *Glossina* propage 2 trypanosomes, faut-il conclure à leur identité? Il faudrait alors identifier *Tr. vivax* à *Tr. gambiense,* les 2 trypanosomes étant propagés par *Gl. palpalis.*

Puisque la question du diagnostic différentiel entre *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui* se trouve posée, il y aurait une expérience intéressante à faire: Après s'être assuré qu'un animal est guéri d'une de ces trypanosomiases et qu'il a acquis une immunité solide pour le virus correspondant, on lui inoculerait l'autre trypanosomiase. Le résultat de l'expérience permettrait de conclure soit à l'identité, soit à la non identité.

En attendant que cette expérience, difficile à réaliser, puisse se faire, j'estime qu'on doit, en tenant compte des différences morphologiques et biologiques rappelées plus haut, considérer *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui* comme appartenant à des espèces distinctes.

M. MESNIL. — Je suis également d'avis, et j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, que le *Trypanosoma vivax* de ZIEMANN est trop imparfaitement connu pour qu'une assimilation puisse légitimement être faite avec lui. Quant aux Trypanosomes décrits par MONTGOMERY et KINGHORN, en Rhodésia, — par BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, en Ouganda, sous le nom de *Tryp. vivax,* je crois qu'il eût été plus indiqué, étant donné les caractères observés par ces savants, de les rapporter au *T. Cazalboui* LAVERAN.

(1) *Proceedings of the R. Soc.*, 1909, 20 déc., pp. 63-66.
(2) Ce *Bulletin,* 1909, déc, n° 10, p. 599-602.

Trypanosomiases et infections bactériennes ; influence réciproque ; étude expérimentale

Par A. RODET, Mlle RUBINSTEIN et BADER.

I. Réceptivité aux infections bactériennes au cours d'une infection a trypanosomes.

Dans ses expériences en collaboration avec Vallet, l'un de nous avait plusieurs fois observé, chez des chiens atteints de nagana expérimental, des infections bactériennes secondaires ; et, d'autre part, des recherches inspirées précisément par cette constatation leur avaient montré que le pouvoir bactéricide du sang subit un amoindrissement à certaines phases de la maladie. D'après cela, nous nous sommes proposé de rechercher expérimentalement ce que devient, au cours d'une infection à trypanosomes, la réceptivité à l'égard d'une infection bactérienne.

Tous nos animaux (cobayes, chiens, lapins) ont été infectés avec le *Trypanosoma Brucei ;* puis, à divers stades de l'infection, on leur injectait des cultures microbiennes : bacille d'Eberth, charbon, staphylocoque, streptocoque.

1. *Expériences avec le bacille d'*Eberth. — Elles ont été faites sur le cobaye ; les cultures étaient injectées dans le péritoine.

Plusieurs fois, les sujets naganés ont résisté à une dose de culture mortelle pour les témoins ; eu égard à la période de l'affection à trypanosomes au moment de l'épreuve, le nombre de jours étant compté à partir de la première constatation des parasites dans le sang, ces cobayes étaient, respectivement : au 1er jour (sang pauvre en trypanosomes) ; au 4e jour (sang assez riche) ; au 6e jour (parasites nombreux) ; au 13e (parasites assez nombreux).

D'autres fois, une dose de culture insuffisante pour tuer le témoin n'a pas non plus tué le cobaye à trypanosomes (peut-être aurait-on constaté une résistance supérieure à celle des témoins si on avait employé une dose mortelle). Ceci a été observé deux fois, les deux sujets étaient au 10e jour (à partir de la première constatation des parasites dans le sang), avec un sang assez riche en trypanosomes.

D'autre fois, enfin, les sujets ont succombé à l'infection éberthienne comme des sujets neufs ; ils étaient : au 11e jour de l'infection sanguine (sang riche en trypanosomes) ; au 19e jour (sang très riche) ; au 41e jour (sang assez riche). Les deux premiers de ces trois sujets avaient déjà subi quelques jours auparavant, le premier deux injections d'EBERTH, le second une, auxquelles ils avaient résisté.

D'après cela, la réceptivité du cobaye infecté de nagana, à l'égard de l'infection péritonéale par le bacille d'EBERTH, loin d'être constamment accrue, peut être, au contraire, diminuée. La réceptivité paraît être en rapport surtout avec l'ancienneté de la maladie : dans une première période, elle est diminuée ; plus tard elle revient à la normale, si elle ne la dépasse pas. C'est ainsi notamment qu'un même cobaye s'est montré deux fois (au 6e et au 13e jour) plus résistant qu'un cobaye normal, tandis que, le 19e jour, il s'est comporté comme un cobaye neuf, quoique les deux injections antécédentes d'EBERTH eussent dû lui conférer une certaine immunité. Peut-être, sans que nous puissions l'affirmer, y a-t-il aussi une influence de la phase d'infection sanguine, en ce sens que, pour un même âge de la maladie, la résistance serait plus faible dans une phase de grande richesse du sang en parasites.

2° *Expériences avec le* Bacillus anthracis. — Des cobayes infectés de trypanosomes, ont reçu des cultures de charbon peu virulentes sous la peau.

Deux fois, une dose de culture insuffisante pour tuer le témoin n'a pas non plus infecté le cobaye nagané : les sujets étaient, l'un au 23e jour (à partir de la première constatation des parasites dans le sang), avec un sang pauvre en trypanosomes, l'autre au 15e jour, avec de nombreux parasites dans le sang (ce dernier avait subi 14 jours auparavant une première injection de charbon à laquelle il avait également résisté).

Une fois, une dose de culture tuant le témoin a respecté le cobaye nagané, au début de l'infection parasitaire du sang constatée au microscope, avec un petit nombre de parasites.

Une fois, le sujet à trypanosomes, à une période peu avancée, mais avec un sang très riche en parasites, a paru plus sensible que le témoin. Le cas de ce sujet est complexe : il avait subi auparavant une injection de culture d'EBERTH, à laquelle il avait résisté ; n'est-ce pas celle-ci qui était responsable de la diminution de résistance ?

Donc, en ce qui concerne le charbon, nous avons constaté au moins une fois une diminution de réceptivité; nos expériences ne nous permettent pas de savoir si, à une période avancée, la réceptivité peut subir une variation inverse.

3. *Expériences avec le staphylocoque.* — Elles ont été faites, d'une part sur le chien, d'autre part sur le lapin. Les cultures de staphylocoque, d'une virulence assez élevée, ont été injectées dans les veines.

a. *Chiens.* — Deux sujets ont été éprouvés au 4e jour de l'infection sanguine constatée au microscope, en même temps qu'un chien témoin, avec la même dose de culture, bien entendu. Le témoin est mort en 7 jours, avec des lésions classiques d'infection staphylococcique, notamment dans les reins. Un des chiens naganés est mort seulement au bout de 11 jours, avec des lésions mixtes à trypanosomes et à staphylocoques, ces dernières peu intenses; les lésions à trypanosomes ont dû contribuer à la mort. L'autre sujet est mort au bout de 19 jours; la mort a paru nettement causée par le nagana; les reins présentaient des lésions caractéristiques de l'infection staphylococcique, mais en voie de réparation. Chez l'un et l'autre sujet, la réceptivité à l'égard de l'infection staphylococcique générale était donc diminuée au 4e jour. Nous n'avons pas ici d'expériences dans une période avancée de la maladie ni dans une phase d'infection sanguine forte.

b. *Lapins.* — Deux sujets ont été éprouvés, l'un 15 jours, l'autre 11 jours après l'inoculation de trypanosomes. Tous deux succombèrent à l'infection staphylococcique, le premier avec un certain retard sur son témoin (4 jours au lieu de 2) avec des lésions mixtes; le second, dans le même délai (3 jours) que son témoin et avec des lésions staphylococciques semblables. Il n'y a donc pas ici de différence bien nette.

4. *Expériences avec le streptocoque.* — C'est une culture de streptocoque atténué, qui a été employée (dans l'hypothèse d'une réceptivité accrue). 2 chiens ont reçu une injection sous-cutanée 2 et 12 jours après l'inoculation de trypanosomes; 3 lapins ont été éprouvés, aux 5e et 11e jours, par injection sous-cutanée, aux 28e et 34e jours par injection intraveineuse. Dans tous les cas, les cultures de ce streptocoque très atténué, inoffensives pour les témoins, sont restées sans effets appréciables sur les sujets naganés.

Conclusions. — Nos expériences ne mettent pas en évidence un accroissement de réceptivité à l'égard des infections bactériennes chez les sujets infectés de *Trypanosoma Brucei*. Bien mieux, c'est au contraire une résistance supérieure à la normale que nous avons plusieurs fois constatée.

A en juger par nos expériences avec le bacille d'Eberth, la réceptivité, d'abord diminuée dans une assez longue période de la maladie, pourrait subir dans une période avancée une variation inverse, et revenir à la normale; nous ne pouvons dire si elle peut la dépasser.

Nos expériences avec le bacille d'Eberth semblent indiquer en outre une certaine influence de la richesse du sang en parasites, au moment de l'épreuve par la culture microbienne. De nouvelles expériences seraient nécessaires pour préciser ce point; mais, jusqu'à plus ample informé, les variations de réceptivité nous paraissent plus en rapport avec la période ou l'ancienneté de la maladie, qu'avec la phase d'infection sanguine.

Dans les expériences faites par l'un de nous avec Vallet (*Soc. de pathol. exotique*, 11 mars 1908), les variations du pouvoir bactéricide du sang au cours du nagana expérimental s'étaient montrées plus en rapport avec les phases de pullulation ou de disparition des parasites dans le sang qu'avec l'ancienneté de la maladie. Par suite, les oscillations de réceptivité ne sont pas absolument parallèles à celles du pouvoir bactéricide; elles ne s'expliquent donc pas, du moins exclusivement, par les variations de la teneur en alexine; peut-être trouverait-on mieux leur raison d'être dans les variations du nombre ou de l'activité des leucocytes.

II. Une infection a trypanosomes est-elle modifiée par une infection bactérienne?

A diverses reprises, l'un de nous, avec Vallet, avait été frappé des altérations intenses et rapides que subissent les trypanosomes par le contact avec certaines cultures microbiennes. Ne pouvait-on penser que cette action destructrice serait susceptible de s'exercer ***in vivo***, que des injections de cultures bactériennes à des animaux atteints de trypanosomiases pourraient avoir une action curative?

Or, les faits que nous avons observés ne confirment guère cette présomption et ne sont pas en ce sens encourageants.

Chez les cobayes auxquels nous avons injecté du bacille d'Eberth, nous n'avons pas vu le nombre des trypanosomes du sang baisser du fait de ces injections : compté le lendemain et les jours suivants, ce nombre, ou bien était stationnaire, ou même parfois augmentait ; et lorsque, très élevé le jour de l'injection, il a brusquement baissé, ce pouvait être une crise naturelle. L'évolution de la maladie n'a été dans aucun cas arrêtée, soit par une injection unique, soit par des injections réitérées, et n'a paru en rien ralentie.

La marche du nagana n'a pas été non plus modifiée chez les cobayes soumis à une ou deux injections de *B. anthracis ;* les sujets sont morts dans les délais ordinaires.

De même, les injections intra-veineuses de staphylocoque aux chiens naganés n'ont eu aucune influence, ni sur le nombre des parasites du sang, ni sur l'évolution de la maladie.

Enfin, nous n'avons pas non plus observé d'influence favorable, tant chez le lapin que chez le chien, d'injections sous-cutanées de streptocoque très atténué.

En somme, dans les conditions de nos expériences, nous n'avons pas saisi d'influence curative, même restreinte, d'injections bactériennes tolérées, sur le nagana expérimental. D'ailleurs, ces injections bactériennes n'ont pas eu non plus d'action accélératrice sur l'infection à trypanosomes.

Par contre, une injection bactérienne tolérée *précédant* l'infection à trypanosomes n'a pas paru sans influence. Chez 2 cobayes ayant reçu une injection de bacille d'Eberth dans le péritoine, à dose non mortelle, une fois 5 jours, l'autre fois 9 jours avant l'inoculation du sang à trypanosomes, le nagana a évolué avec une rapidité anormale ; à en juger par ces deux cas, une infection bactérienne antécédente pourrait momentanément accroître la réceptivité à l'égard d'une infection à trypanosomes.

Kystes fibreux provoqués par des filaires

Par ANTOINE.

De tous les précis de pathologie exotique que nous avons pu avoir entre les mains: CORRE, NIELLY, BRAUDT, DE BRUN, LE DANTEC, P. MANSON, seul ce dernier mentionne l'existence de ifbromes parasités par des filaires adultes. Toutefois, la description de cet auteur diffère tellement de celle que nous nous proposons de donner au sujet d'un cas qu'il nous a été permis d'étudier, tant au point de vue clinique qu'au point de vue parasitologique, que nous nous croyons autorisé à apporter notre contribution à l'étude de ces tumeurs et de leurs parasites.

OBSERVATION I. — SAMBA, tirailleur, évacué de Kiffa, se présente à l'hôpital de Kayes le 15 octobre 1909. Cet homme, il y a sept mois, aurait ressenti d'assez vives douleurs au niveau de la fesse droite, qui, sans l'empêcher de marcher, le gênaient dans l'exécution du service. En septembre, il se présente à la visite du médecin de Kiffa, qui constate la présence « d'une tumeur semblant faire corps avec le col du fémur droit ».

L'examen que nous pratiquons le 16 octobre nous fait reconnaître une augmentation manifeste du volume de la fesse droite, avec abaissement du pli fessier. La palpation décèle l'existence d'une tumeur arrondie, de consistance assez ferme, paraissant sous-jacente au grand fessier dont elle suit cependant les mouvements, présentant de la fluctuation « probable ». Au-dessous de cette tumeur se trouve une masse dure, immobile, logée dans la dépression interischio-trochantérienne.

Le malade n'accuse aucune douleur, soit spontanée, soit provoquée ; les mouvements du membre inférieur ne sont en aucune façon limités. On ne relève pas de troubles de la sensibilité.

L'examen des différents appareils, en particulier de l'appareil pulmonaire, est négatif.

Nous portons le diagnostic de bursite chronique développée au-dessus d'une exostose appartenant soit au grand trochanter, soit à l'ischion.

Une intervention chirurgicale est décidée.

Nous pratiquons une incision longue de 12 cm. environ, parallèlement au bord externe de la tuméfaction. Successivement la peau, le tissu graisseux, les muscles fessiers sont divisés prudemment. Néanmoins, un coup de bistouri malencontreux intéresse la tumeur, provoquant l'irruption d'une véritable pelote de minces filaments blanchâtres, baignés d'une matière gommeuse, grisâtre, peu abondante. Ces filaments, qui ont l'aspect macroscopique de filaires, sont recueillis. Le doigt introduit dans la tumeur s'enfonce de 4 cm. environ, arrêté par des parois assez fermes. Le néoplasme, enchassé dans la face profonde du muscle, est disséqué avec peine, *tant il est adhérent,* et extirpé.

En inspectant la région, nous découvrons la présence d'une autre tumeur plus volumineuse, enclavée entre l'ischion et le grand trochanter auxquels elle adhère fortement, de consistance nettement fibromateuse. En raison des difficultés de la dissection, nous sommes obligé de l'ouvrir. Le contenu, analogue à celui qui a été retiré de la première tumeur, est recueilli également ; enfin, la masse fibromateuse, libre de ses adhérences, mais dont les parois ont été quelque peu endommagées par respect du nerf sciatique, est enlevée.

Les bords de la plaie opératoire, rapprochés, sont suturés, un drain est laissé. La cicatrisation s'opère normalement en quelques jours.

Aspect macroscopique des tumeurs. — La première, vide de son contenu, se présente sous la forme d'un ovoïde bosselé. Les dimensions sont les suivantes : longueur, 5 cm. ; largeur, 3 cm. 5 ; épaisseur, 2 cm. 5. Les parois, de couleur blanc-jaunâtre, donnent au toucher la sensation de tissu myxomateux plutôt que fibromateux ; leur épaisseur varie de quelques millimètres à 1 cm. 5.

La deuxième, de forme analogue, mais plus volumineuse, mesure, vide de son contenu également : 7 cm. en longueur, 5 en largeur et 2 en épaisseur. Les parois, nettement fibromateuses, crient à la coupe ; leur épaisseur varie de 1 à 3 cm. Fait à signaler pour l'une et l'autre, la face interne des parois est congestionnée, de couleur rouge vineux, mais aucune filaire n'y adhère, ni y est enclavée.

OBSERVATION II. — Sur le même individu, nous avons découvert, par hasard, dans la région para-coccygienne, deux tumeurs formant un paquet gros comme une noix. Celles-ci, sous-cutanées, bosselées, fermes, glissent sous la peau. Somme toute, elles donnent l'impression de fibromes sous-cutanés. Elles ne gênent nullement le malade qui en ignorait l'existence.

Désireux de savoir quelle était leur nature exacte, nous en pratiquons l'extirpation le 29 novembre. Après incision de la peau, elles apparaissent situées sur le côté droit de l'articulation sacro-coccygienne. Leur face supérieure est libre, mais la face profonde est réunie aux parties osseuses par un même pédicule assez lâche, constitué par plusieurs faisceaux fibreux. La section du pédicule entraîne la libération des tumeurs. La plaie, suturée, se cicatrise rapidement.

Aspect macroscopique des tumeurs. — La plus volumineuse, arrondie, bosselée, mesure, pleine de son contenu, en longueur, 3 cm. ½ et 3 cm. dans les deux autres dimensions. Une coupe, pratiquée normalement à la paroi, nous met en présence d'un paquet de filaires analogues à celles que nous avons trouvées antérieurement. Toutefois, sauf quelques éléments mâles, elles demeurent fixées à la paroi. Une coupe pratiquée parallèlement à la face interne de cette paroi, nous permet de reconnaître qu'une partie du corps des filaires est enclavée dans la substance pariétale, englobée, sans doute, dans un travail de néoformation. On ne saurait mieux comparer l'image donnée par la tranche de la coupe qu'à une muraille incrustée de fossiles. Il ne nous a pas été possible de savoir si nous avions à faire à de nombreuses filaires femelles, ou à une seule, ou à quelques-unes.

L'autre tumeur, du volume d'un gros haricot, offre les mêmes caractères de contenant et de contenu.

DESCRIPTION DES FILAIRES (1). — Nous étudierons successivement les filaires mâles et les filaires femelles.

(1) Seule, la partie de la note de M. ANTOINE, ayant trait à l'aspect des

Les *mâles*, dont nous avons examiné 5 échantillons entiers, présentent des dimensions voisines de 4 à 5 cm. comme longueur et de 1/5e de mm. comme diamètre. De couleur blanc laiteux, ils se tiennent plus ou moins infléchis sur eux-mêmes, offrant une extrémité caudale nettement enroulée en spirale, ne décrivant pas plus d'un tour et demi de spire. Ayant eu l'occasion de voir deux mâles vivants, nous pouvons affirmer que cette disposition est bien naturelle et ne résulte pas de dispositions *post mortem*. Le plus grand diamètre se trouve vers le milieu du corps ; de là on passe par une série de diamètres progressivement décroissants aux extrémités caudale et céphalique, qui se terminent en pointe mousse. La tête en particulier n'est pas renflée en massue. Le calibre semble cylindrique.

Femelles. — Nous tenons à dire que nous n'avons pu examiner un organisme entier. La plupart des fragments que nous avons étudiés n'avaient ni tête, ni queue ; deux présentaient une extrémité caudale ; un, seulement, était pourvu d'une extrémité céphalique (1). A l'aide de ces morceaux nous avons tenté de reconstituer un tout.

Les femelles sont plus volumineuses que les mâles, leur diamètre mesure environ un ½ mm., tandis que leur longueur peut atteindre au moins 15 cm. 5. (Un des fragments avait cette dimension). Le calibre est nettement cylindrique, comme on peut s'en rendre compte en vidant l'animalcule de ses organes pour lui conserver seulement son enveloppe chitineuse, qui apparaît alors circonscrivant une cavité dont l'ouverture est circulaire. De couleur blanc laiteux, elles présentent une extrémité caudale qui se termine assez brusquement en pointe mousse tandis que l'extrémité céphalique s'amincit progressivement pour se terminer également en pointe mousse. La queue, à l'encontre de ce qui se passe chez le mâle, n'est pas enroulée, elle est légèrement incurvée.

Nous avons cherché des microfilaires dans le sang du sujet. Des examens nombreux que nous avons pratiqués sur des prises de sang effectuées soit par ponction veineuse suivie de centrifugation, soit par simple piqûre aussi bien le jour que la nuit, un seul a été positif. Nous avons rencontré dans une goutte prélevée la nuit un embryon non engainé, animé de mouvements oscillatoires rapides et dont une extrémité était très effilée. Malheureusement, un vice de préparation nous a empêché d'observer l'autre extrémité et d'approfondir notre examen.

Le sang était riche en éosinophiles.

filaires à l'état frais, est donnée ici. La description précise des exemplaires conservés fait l'objet de la note qui suit, de MM. Railliet et Henry.

(1) Il semble logique de conclure que le nombre des éléments femelles devait être restreint.

Remarques à l'occasion de la Note de M. le Dr Antoine

Par A. RAILLIET et A. HENRY,

Par un heureux concours de circonstances, M. le professeur LAVERAN nous a confié l'examen des vers recueillis par M. le docteur ANTOINE, au moment même où nous poursuivions l'étude du groupe des Nématodes auquel ils se rattachent (1).

Nous avons eu à notre disposition deux mâles complets, un mâle sans extrémité postérieure, et des fragments de femelle sans extrémités.

L'étude de ces parasites nous a montré qu'il s'agissait du *Filaria volvulus* LEUCKART (*F. volvulas* LEUCK., 1893; *F. volvuxus* LEUCK., 1893; *F. volvulans* RAILL., 1893).

Voici, du reste, les constatations que nous avons faites à leur endroit :

Mâle. — Les deux mâles complets mesurent, l'un 31 mm. de long, l'autre 33 mm. [Les limites extrêmes assignées par les auteurs au mâle de *F. volvulus*, sont 20 mm. (PARSONS) et 45 mm. (VÉDY), mais il semble que les dimensions moyennes soient de 30 à 35 mm.] L'épaisseur du corps vers son milieu est de 145 à 190 μ. [Le chiffre de 100 μ donné par VÉDY, nous paraît faible, d'autant plus que cet observateur a eu affaire aux plus longs spécimens jusqu'ici récoltés].

La cuticule est assez épaisse et présente une striation très nette, avec des renforcements spiroïdes extérieurs (*bagues*) correspondant chacun à une strie. Vers le milieu du corps, les stries sont écartées de 6 à 7 μ ; elles se resserrent et deviennent moins apparentes vers les extrémités.

La bouche est nue, circulaire, de 13 μ environ de diamètre ; elle nous a paru donner entrée dans un très court vestibule en entonnoir. Nous n'avons rien observé de précis au sujet des papilles céphaliques. L'œsophage est étroit et atteint chez un des exemplaires, où il est bien visible, une longueur de 2 mm. 150.

L'extrémité postérieure du corps est étroitement enroulée en spirale sur plusieurs tours. A 70 μ environ de la queue, s'ouvre le cloaque, de chaque côté duquel se trouve un groupe de 4 papilles (papilles paranales). Au milieu de l'intervalle qui sépare le cloaque de la pointe caudale, se trouve à gauche une papille qui ne paraît pas avoir de congénère du côté opposé. Cependant, sur un des mâles observés, on distinguait à droite, immédiatement à la suite des papilles paranales, une cinquième papille plus petite,

(1) A. RAILLIET et A. HENRY. Les Onchocerques, Nématodes parasites du tissu conjonctif. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 5 février 1910.

représentant probablement la congénère en question. Enfin, au voisinage de l'extrémité caudale, se montrent encore 2 paires de papilles, l'antérieure un peu plus latérale que l'autre. Les deux spicules sont inégaux ; le plus grand, terminé en pointe, mesure chez l'un des exemplaires 170 μ et chez l'autre 205 μ ; le plus court, terminé en massue avec un crochet latéral rétrograde, nous a donné comme longueur les chiffres de 70 et 80 μ.

Femelle. — Jusqu'ici, aucun observateur n'a pu obtenir de femelle entière, tant elle est étroitement enchâssée dans les tissus. LEUCKART évalue la longueur totale à 60-70 cm. L'épaisseur moyenne du corps s'est montrée de 240 μ dans les vers recueillis par le docteur ANTOINE. [Dimensions des auteurs : 300 μ (PARSONS) ; 360 μ (PROUT). Comme pour le mâle nous estimons que le diamètre de 250 μ donné par VÉDY est inférieur à la réalité].

La cuticule n'a pas moins de 25 μ d'épaisseur. Les stries sont distantes de 30 à 35 μ et les renforcements extérieurs ou bagues ne se montrent ici que toutes les deux stries. Comme nous n'avons eu aucune extrémité à notre disposition, il nous a été impossible de déterminer la position de la vulve. [Nous rappellerons que PROUT place cet orifice à 550 μ de la bouche, PARSONS à 650 μ, et BRUMPT (selon PENEL) à 760 μ].

Les caractères qui viennent d'être exposés, en particulier ceux qui ont trait à l'aspect de la cuticule, à la forme des spicules et à la disposition des papilles, montrent que le *Filaria volvulus* se rattache étroitement au groupe de l'*Onchocerca reticulata* DIESING. Cette parenté n'avait, du reste, pas échappé à FÜLLEBORN, qui avait comparé ses exemplaires aux figures de *Spiroptera reticulata* (en réalité *Onchocerca cervicalis*) données par RAILLIET. Et déjà Max BRAUN avait noté la ressemblance du *F. volvulus* avec le *F. flexuosa* WEDL, du tissu conjonctif sous-cutané du Cerf, qui semble bien appartenir également au genre *Onchocerca* DIES.

Pour toutes ces raisons, le parasite en question nous paraît devoir être dénommé *Onchocerca volvulus* (LEUCKART).

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter deux fragments des tumeurs à filaires décrites par M. le Dr ANTOINE. De nombreuses filaires adhèrent encore à l'un de ces fragments.

M. le Dr A. PETTIT qui, sur ma demande, a examiné des fragments des tumeurs, m'a remis la note suivante :

« Ces fragments se groupent en deux catégories, faciles à distinguer à l'œil nu : l'une (A) est caractérisée par une consistance ferme et deux faces nettement limitées ; l'autre (B) est reconnaissable, au contraire, à sa mollesse et à l'aspect anfractueux de sa face interne.

« J'ai examiné histologiquement ces deux catégories de fragments.

« Fragments A. — La paroi kystique est formée essentiellement de fibres conjonctives, surtout denses au voisinage de la périphérie; entre les fibres, on observe d'assez nombreuses cellules (mononucléaires, accessoirement plasma- et mastzellen), ainsi que des capillaires à paroi plus ou moins sclérosée; signalons, enfin, des amas de cellules adipeuses et des îlots de leucocytes à noyaux polymorphes.

« B. — Dans le second cas, la structure est essentiellement la même; toutefois, les fibres conjonctives sont sensiblement moins abondantes, sauf à la périphérie, où elles dessinent une capsule assez dense; ailleurs, le tissu conjonctif se présente à un stade assez jeune et les éléments cellulaires, le mêmes que précédemment, sont très nombreux.

« En outre, la moitié interne de la paroi est creusée de cavités renfermant des filaires coupées en tous sens.

« En résumé, les fragments de poches kystiques examinés réalisent la structure du bourgeon charnu.

« Les filaires incluses dans les parois de la poche ne sont pas situées dans des vaisseaux lymphatiques ».

M. L. Nattan-Larrier. — J'ai eu récemment l'occasion de faire l'étude histologique d'un nodule à *Filaria volvulus*. J'ai pu constater, à mon tour, dans l'épaisseur des couches fibreuses, un grand nombre d'embryons de filaires.

M. Brumpt. — J'ai eu l'occasion de voir, en Afrique, en 1902, au cours de la mission du Bourg de Bozas, un grand nombre de cas de *Filaria volvulus*. J'ai eu l'occasion, en 1904 et 1905, de publier, à leur sujet, un certain nombre de constatations intéressantes. En premier lieu, les embryons dépourvus de gaine évacués dans des cavités creusées dans les tumeurs, gagnent la périphérie de la tumeur en passant dans le tissu conjonctif et passent vraisemblablement dans le sang périphérique où je ne les ai, d'ailleurs, trouvés ni le jour, ni la nuit. En second lieu, j'ai montré que l'accouplement des vers s'accomplit dans l'intérieur des géodes creusées dans la tumeur, car c'est là que l'on rencontre les extrémités postérieures des mâles et les extrémités des femelles présentant la vulve. Les tumeurs fibreuses ne présentent plus de structure lymphatique, bien que la tumeur débute dans un vaisseau lymphatique, comme l'ont montré Labadie-Lagrave et Deguy (*Archives de Parasitologie*, 1900).

Sur quelques helminthes du "Python Sebæ" (Gmelin)

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

MM. LAVERAN et PETTIT nous ont remis, pour détermination, une série de parasites intestinaux recueillis le 15 novembre 1909, à l'autopsie d'un *Python Sebæ*, sacrifié à l'Institut Pasteur de Paris (1).

L'étude de ces vers nous a permis d'y reconnaître 5 espèces différentes : 1 Cestode et 4 Nématodes.

Toutes ces formes sont déjà connues, mais la comparaison de quelques-unes d'entre elles avec les différentes espèces décrites par les auteurs nous a conduits à réunir plusieurs de celles-ci, d'où une simplification toujours désirable.

I. *Bothridium pythonis* de BLAINVILLE, 1824 (*Solenophorus megalocephalus* CREPLIN, 1839). — L'unique Cestode était représenté par une vingtaine d'exemplaires de *Bothridium pythonis* BLAINV., Dicestode de la famille des *Dibothriocephalidæ* LÜHE. Nous n'avons rien de particulier à relever au sujet de ce Ver, déjà connu comme parasite du *Python Sebæ* ; une étude très minutieuse serait nécessaire pour déterminer si les formes décrites sous les noms de *Bothridium solenophorus*, etc., répondent à une seule ou à plusieurs espèces.

II. *Trichosoma longispiculum* SONSINO, 1889. — Il existait une douzaine de *Trichocephalidæ* récoltés dans le tube digestif, et répondant à la diagnose du Trichosome observé d'abord par SONSINO, à Pise, puis par KOWALEWSKI, à Dublany, chez le *Python molurus*.

III. *Dracunculus dahomensis* (NEUMANN, 1895). — Il existait un simple fragment de femelle, rempli d'embryons, de cette intéressante filaire, que NEUMANN a fait connaître, d'après des exemplaires recueillis dans le tissu conjonctif et les organes lymphoïdes de la paroi abdominale, chez un *Python natalensis* SMITH

(1) Voir la communication de MM. A. LAVERAN et A. PETTIT, sur une hémogrégarine de ce python, *Acad. des Sciences*, 3 mai 1909.

récemment importé du Dahomey. Ce fragment avait été extrait du tissu conjonctif sous-péritonéal.

IV. *Ascaris filaria* DUJARDIN, 1845. — Deux espèces différentes d'Ascarides ont été recueillies dans l'intestin.

La première, représentée par 2 mâles, 2 femelles et quelques individus jeunes, présente les caractères ci-après :

Corps très allongé, subcylindrique, un peu plus atténué en avant qu'en arrière.

Bouche à trois lèvres principales et trois courtes lèvres intermédiaires. Les principales possèdent une crête dentée ; leur pulpe forme, à l'extrémité de chacun des deux lobes, un lobule dirigé en dehors et en arrière et découpé en une dizaine de branches qui lui donnent un aspect de corne d'élan.

Mâle : long de 11 cm., épais d'environ 1 mm. Extrémité caudale incurvée vers la face ventrale de manière à former un seul tour de spire ; cette extrémité présente de chaque côté et d'arrière en avant : 1° un groupe de 5 papilles, 2 internes et 3 externes, dont l'ensemble dessine presque un cercle sur le cône terminal ; 2° une papille double immédiatement en arrière du cloaque ; 3° une série plus ou moins régulière de 25 à 30 papilles préanales. Deux spicules légèrement inégaux, longs respectivement de 4 mm. et 4 mm. 750, formés d'un axe solide et de deux ailes en gouttière, l'ensemble large de 60 μ ; extrémité libre arrondie.

Femelle : longue de 15 à 16 cm. 5. Vulve en arrière du milieu du corps, environ aux 4/7 postérieurs. Utérus à deux branches. Œufs subglobuleux, longs de 70 à 73 μ, larges de 65 μ, à coque finement alvéolée.

De cette brève description, il nous semble ressortir tout d'abord que le parasite auquel nous avons eu affaire doit être identifié à l'*Ascaris filaria* DUJARDIN, dont il possède, en effet, tous les caractères. DUJARDIN avait établi cette espèce d'après des exemplaires recueillis à Pondichéry par PERROTET, chez un très gros serpent indéterminé, probablement un *Python molurus*.

Mais les éléments nouveaux que nous avons introduits dans la diagnose, éléments négligés à l'époque de DUJARDIN, nous permettent d'étendre la comparaison à deux autres formes.

En premier lieu, notre parasite répond assez exactement à l'*Ascaris rubicunda* SCHNEIDER, 1866, du *Python molurus*, quant aux dimensions du mâle, à la morphologie des lèvres et à la répartition des papilles caudales. Il s'en sépare, au contraire, d'une façon absolue par la disposition des organes femelles. SCHNEIDER, en effet, indique la vulve à 30 mm. de la tête, soit vers le tiers antérieur, et classe son espèce dans la section *Polydelphis* DUJARDIN, en lui attribuant quatre (ou trois) branches utérines (1).

(1) A. SCHNEIDER, *Monographie der Nematoden*, 1866, p. 42 et 255, en note.

Il y a là une contradiction si marquée que nous ne pouvons nous l'expliquer que par un mélange d'espèces. La description de SCHNEIDER, à notre avis, repose à la fois sur des exemplaires d'*Ascaris filaria* DUJ. et sur des spécimens d'un Ascaride de la section *Polydelphis* DUJ., vraisemblablement de l'*Ascaris (Polydelphis) pythonis* RETZIUS, comme semble l'indiquer la taille (10 cm.).

D'autre part, VON LINSTOW a décrit en 1903, un *Ascaris infundibulicola* chez le *Python reticulatus* du Siam. Nous relevons dans sa déscription tout un ensemble de caractères qui se rapprochent singulièrement de ceux de l'*Ascaris filaria*, à savoir : les dimensions du corps ; la présence de lèvres intermédiaires et d'une crête dentée sur les lèvres principales ; la longueur des spicules (3 mm. 750) et leur terminaison arrondie ; enfin les dimensions des œufs (78 sur 68 μ).

Un seul caractère fait contraste dans tout cet ensemble, c'est la position de la vulve. LINSTOW écrit, en effet, que cet orifice est situé en avant du milieu et partage le corps dans le rapport de 4 à 7 (Die Vulva liegt vor der Mitte und teilt den Körper im Verhältnis von 4:7). A la vérité, une simple erreur de transcription suffirait à expliquer cette différence : 4 sur 7 au lieu de 4 à 7. Nous aurions désiré contrôler cette supposition par l'examen du type de l'espèce, mais ce type, qui provenait de la collection du docteur A. E. SHIPLEY, n'a pu être retrouvé, en dépit des efforts de notre dévoué collègue, ni à Cambridge, ni à Londres, ni à Göttingen.

Nous devons donc laisser *A. infundibulicola* LINST. comme synonyme douteux d'*A. filaria* DUJ.

V. *Ascaris (Polydelphis) oculata* LINSTOW, 1907. — La seconde espèce d'Ascaride était représentée par une seule femelle, mélangée aux *Ascaris filaria* DUJ. En voici la description sommaire :

Corps long de 6 cm., progressivement aminci dans son tiers antérieur, conservant à peu près son calibre (environ 2 mm.) sur le reste de la longueur ; extrémité postérieure obtuse.

Trois lèvres à crête dentée ; pas de lèvres intermédiaires. Œsophage long de 6 mm., sans bulbe, ni appendice.

Vulve au tiers antérieur du corps. En partant de cet orifice, le tube génital (vagin, utérus) se montre d'abord simple, assez frêle, flexueux, avec une dilatation fusiforme à peu de distance de son origine, puis, à 11 mm. de sa naissance, divisé dans le même plan en quatre branches cylindriques, épaisses, dirigées en arrière, longues de 2 cm. Œufs à coque très finement réticulée, mesurant 64 à 67 μ de long sur 58 à 60 μ de large. Au moment

où nous les avons extraits de l'utérus, la femelle était conservée depuis sept semaines environ dans une solution formolée à 3 o/o. Ils n'en avaient pas moins poursuivi leur évolution, et renfermaient pour la plupart un embryon vivant ; quelques-uns de ces embryons avaient même effectué leur éclosion et s'agitaient assez vivement sous le microscope. Ce fait n'a rien qui nous surprenne, car nous l'avons déjà constaté chez d'autres Ascaris, notamment chez l'*Ascaris equorum* et l'*Ascaris marginata*, après plusieurs années de conservation dans la solution physiologique formolée à 3 o/o, que nous utilisons pour la conservation des helminthes. Ces embryons sont longs de 400 à 425 µ.

Bien que nous n'ayons pas eu de mâle à notre disposition, nous n'hésitons pas à rattacher cette petite forme à l'*Ascaris oculata* v. Linstow, du *Python reticulatus*, dont elle possède tous les caractères essentiels. Mais notre étude nous autorise à faire passer cette espèce dans le sous-genre *Polydelphis* Dujardin, en raison de la présence d'un utérus à quatre branches. Elle devra donc s'appeler *Ascaris* (*Polydelphis*) *oculata* (v. Linstow).

*Remarques sur l'*Ascaris pythonis Retzius, *1830*. — Les deux espèces que nous venons de décrire n'avaient pas encore été signalées, à notre connaissance, comme parasites du *Python Sebæ*; par contre, la seule qui eût été observée précédemment chez cet hôte ne s'est pas rencontrée dans la récolte de MM. Laveran et Pettit.

Il s'agit de l'*Ascaris pythonis* Retzius, 1830, que son créateur a reconnu en 1848 comme identique à l'*Ascaris* (*Polydelphis*) *anoura* Dujardin, 1845, les deux parasites ayant du reste été trouvés chez le même hôte, désigné sous le nom de *Python bivittatus*, qui répond, non à un Boa, comme l'ont cru Diesing et von Linstow, mais au *Python Sebæ* (Gmel.).

Quoique nous n'ayons pas une connaissance personnelle de ce parasite, la description de Dujardin est assez précise pour nous permettre de relever, après Stossich, la concordance de ses principaux caractères avec ceux de l'*Ascaris attenuata* Molin (du *Python molurus*). Cette concordance devient même frappante lorsqu'on examine la description de cette dernière forme fournie récemment (1899), par von Linstow, d'après des exemplaires du *Python molurus*, d'un *Python* sp ? de l'Afrique orientale allemande, et même de deux autres Ophidiens : *Vipera arietans* et *Coluber cobella* ; Linstow, en effet, constate dans son *Asc. attenuata*, la présence de quatre branches utérines.

Nous considérons donc *Asc. attenuata* Molin et *Asc. anoura*

DUJ. comme simples synonymes d'*Ascaris* (*Polydelphis*) *pythonis* RETZIUS.

Epidémiologie de la Variole

Par ZEFERINO MEIRELLES.

I

ETIOLOGIE ET PROPHYLAXIE.

Je serais incomplet, si je me bornais à n'avouer mon scepticisme qu'à l'égard de la thérapeutique de la petite vérole. L'effroyable épidémie qui a ravagé cette ville en 1908, a montré, encore une fois, d'une façon claire, éloquente, positive et sans controverses possibles, l'insuccès complet de la prophylaxie jusqu'à présent employée, et qui, comme on sait, se compose de trois éléments: 1° isolement des malades dans les hôpitaux; 2° désinfection des demeures infectées; 3° vaccination et revaccination.

Il y a au moins trente ans que j'assiste à la succession lugubre de nombreuses épidémies de variole; il y a trente ans que je vois être employées ces trois mêmes mesures prophylactiques, avec la régularité d'une montre à répétition; malheureusement, jusqu'à ce jour, je n'ai encore vu aucune de ces épidémies rétrograder devant une telle prophylaxie, ce qui suffit pour démontrer jusqu'à l'évidence sinon son inutilité, au moins son insuffisance.

Il faut donc prendre une autre voie: mieux étudier l'étiologie de la petite vérole, rechercher les conditions de la contagion directe, trouver l'intermédiaire dans les cas d'infection à distance. Le dogme des poussières ou des croûtes varioliques, disséminées dans l'atmosphère, n'explique, ni n'éclaircit rien. Les éléments scientifiques qui nous manquent actuellement, nous permettront de découvrir une prophylaxie bien établie et d'aboutir à un résultat certain.

N'oublions pas l'exemple de la fièvre jaune, dont la prophylaxie consistait à isoler les malades dans les hôpitaux et à désin-

fecter leur demeure. La science a montré qu'il suffisait d'isoler le malade des moustiques pendant les trois premiers jours de la maladie et d'exterminer systématiquement les Stegomyias dans le lieu infecté et dans les maisons voisines.

Si l'ancienne prophylaxie de la fièvre jaune n'était pas bonne, la prophylaxie actuelle de la variole n'est pas meilleure, c'est ma conviction sincère. Elle n'a encore pu, que je sache, entraver la marche d'une seule épidémie ici, à Rio de Janeiro, après bien des dizaines d'années d'expériences. La dernière épidémie peut en être considérée comme la preuve évidente.

Sans doute, la petite vérole se transmet par le pus des pustules et par les croûtes, ou par les poussières varioliques, mais dans ces cas l'infection ne peut se réaliser qu'à une haute dose, soit par l'inoculation sous-cutanée du pus, soit par le contact prolongé des croûtes et des poussières, avec les muqueuses, comme les expériences au temps de la variolisation l'ont clairement démontré.

Ce mode d'infection et de propagation épidémique de la petite vérole ne peut être invoqué comme règle générale pour expliquer les épidémies. La pratique de la variolisation a démontré que l'inoculation du pus et l'inhalation des poussières varioliques donnaient presque toujours une variole atténuée, vaccinale. Dans les hôpitaux de varioleux où se trouvent réunies toutes les chances de contamination, atmosphère saturée de poussières et de croûtes varioliques; pus en abondance, la contagion est, cependant, exceptionnelle, comme l'ont affirmé Léon Colin, à Paris, et le docteur A. Ferrari, à l'hôpital S. Sebastião.

Qu'on ne dise pas que tous les employés sont vaccinés et ne peuvent donc plus avoir la petite vérole. Ceux qui la contractent exceptionnellement à l'hôpital, quoique vaccinés, détruisent cet argument. Beaucoup, d'ailleurs, ne sont vaccinés qu'à l'instant même où ils entrent au service de l'hôpital. Il y a encore ceux qui, étant vaccinés, ne contractent pas la vaccine. Mon infirmier Bianchi, souvent vacciné sans résultat, n'a jamais eu la petite vérole; l'infirmier Andrade, vacciné quatre fois sans résultat, avant de s'employer à l'hôpital, et vacciné encore pour la cinquième fois, 12 jours avant de commencer le service dans l'infirmerie, a été atteint néanmoins d'une variole confluente grave. Pour acquérir l'immunité vaccinale, il ne suffit pas d'être vacciné, il faut, il est indispensable que la vaccine ait été positive.

En outre, la visite des malades dans l'infirmerie même était permise aux parents, dont plusieurs étaient vaccinés pour la première fois, au moment même de la visite. Il n'y a pas eu un seul cas d'infection contractée à l'hôpital.

Je pense que ce sont les puces (1) qui inoculent et propagent la petite vérole.

Cet élément animé, dans l'obscure étiologie actuelle de la variole, éclaire complètement tout le problème, toutes les questions inhérentes au sujet. Il explique parfaitement l'évolution des épidémies et tous les cas d'infection, aussi bien de près que de loin.

Les épidémies de petite vérole à Rio de Janeiro coïncident avec l'hiver, c'est-à-dire avec le temps sec, de février ou mars à août. L'époque de l'année où les puces (*Pulex irritans*) et les chiques (*Pulex penetrans*) se reproduisent, est précisément la saison sèche, parce que l'eau est le plus grand ennemi de ces insectes. Qui a demeuré ou demeure encore dans l'intérieur du Brésil sait, par expérience, que les fléaux de la saison sèche ou de l'hiver, de février ou mars à août, sont au nombre de trois: les puces, les chiques et les tiques. Ce n'est pas la température, le froid, qui, à mon avis, influe sur la marche des épidémies de petite vérole, comme beaucoup le croient, mais les pluies tout simplement. Lorsqu'en août l'épidémie, au comble de son intensité, semblait ne pas vouloir rétrograder, j'ai affirmé que, les pluies de l'été venues, elle commencerait à décliner; en septembre sont tombées les premières averses et en octobre la diminution de l'épidémie était sensible.

Les deux tableaux ci-joints, 1° de la hauteur des pluies par mois et par année, qui m'a été gracieusement fournie par le savant directeur de l'Observatoire astronomique, 2° des cas de variole observés à l'Hôpital, de 1902 à 1908, établissent un parallélisme évident entre le commencement de l'épidémie et l'apparition du temps sec (hiver); entre son déclin et les premières pluies de l'été. On voit, en effet, que le temps sec et les épidémies de variole commencent toujours en mars ou en avril et finissent en août ou en septembre.

(1) J'ai donné ailleurs les raisons qui m'ont conduit à émettre cette hypothèse. Voir : « De la variole hémorragique et de son traitement », dans la *Gazeta Clinica*, 1er janvier 1905, S. Paulo ; « La contagion de la variole », dans la *Revista medico-cirurgica do Brazil*, mars 1907, Rio-de-Janeiro ; « La variole. Etudes cliniques sur la contagion, épidémiologie, pathogénie, symptomatologie, etc., de la variole », dans la *Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, mai 1908, Rio de Janeiro.

Hauteur des pluies par mois, comparée avec les entrées mensuelles des varioleux à l'hôpital S. Sebastião, de 1902 à 1908.

Mois	Hauteur des pluies	Entrées des varioleux
Janvier	1.192,68 >	374 <
Février	958,38 >	318 <
Mars	1.030,67 >	412 >
Avril	556,36 <	604 >
Mai	335,83 <	822 >
Juin	378,58 <	1.321 >
Juillet	375,61 <	1.915 >
Août	318,97 <	2.219 >
Septembre	553,57 >	1.795 <
Octobre	645,78 >	1.199 <
Novembre	643,93 >	814 <
Décembre	1.218,04 >	617 <

Légende. Le signe > indique une augmentation.
Le signe < indique une décroissance.

Hauteur des pluies par mois comparée avec les entrées mensuelles des varioleux, à l'hôpital S. Sebastião, pendant l'année 1908.

Grande épidémie de 1908.

Mois	Hauteur des pluies	Entrées des varioleux
Janvier	175,81 >	79 <
Février	151,61 <	85 >
Mars	51,39 <	181 >
Avril	72,21 <	351 >
Mai	52,40 <	432 >
Juin	74,62 <	813 >
Juillet	35,29 <	1.230 >
Août	15,36 <	1.281 >
Septembre	79,31 >	976 <
Octobre	78,69 >	559 <
Novembre	83,26 >	388 <
Décembre	143,01 >	230 <

Légende. Le signe > indique une augmentation.
Le signe < indique une décroissance.

On remarque encore cette coïncidence dans le tableau relatif à la dernière épidémie, ce qui fait préjuger qu'il ne s'agit pas d'un simple hasard, mais d'une relation étiologique de cause à effet.

Les puces, aussi bien que les chiques, naissent sur le sol, sur

la terre sèche et friable, dans les fentes des planchers, dans les soubassements des maisons, surtout dans les sous-sols des demeures et dans les lieux abrités des pluies et du soleil. C'est là que les œufs et les larves se développent. Une fois insecte parfait, la chique entre dans la peau pour y faire sa ponte, et la puce tourmente l'homme et certains animaux.

L'observation clinique a établi depuis longtemps que les vêtements sont un véhicule excellent de contagion, sans doute plutôt à cause des puces infectées qui s'y logent, qu'à cause des croûtes et des poussières varioliques qu'ils supportent.

Le premier employé de notre hôpital qui tomba malade et mourut de variole, fut celui qui, dans le lavoir, recevait pour les désinfecter, les vêtements que les malades apportaient avec eux.

Les pluies tuent les insectes et les larves qui sont sur le sol, exposés aux injures du temps, mais respectent ceux qui habitent dans l'intérieur des maisons, à l'abri de la pluie. Voilà pourquoi les épidémies ne se répandent qu'au temps sec et pourquoi la variole ravage avec intensité les maisons à rez-de-chaussée, les taudis, les quartiers pauvres et rarement les hauts édifices ayant un bon plancher, où des lavages fréquents détruisent les puces. Il est facile de comprendre maintenant pourquoi l'isolement d'un varioleux, même dans la période prééruptive, et la désinfection de sa demeure n'empêchent pas que d'autres gens tombent également malades, dans la même maison ou dans les maisons voisines. C'est qu'on a enlevé le varioleux, mais on n'a pas détruit toutes les puces infectées, qui se sont cachées dans les vêtements, ou sur les animaux domestiques, dans le sous-sol, dans le soubassement des maisons et qui continuent à faire d'autres victimes. Voilà pourquoi encore, dans certaines villes, comme Paris, Londres, S. Paulo, où le génie sanitaire est déjà une réalité, on domine toute épidémie de petite vérole qui surgit avec le simple enlèvement des malades et la désinfection des demeures; le sol de ces villes est stérilisé dans sa plus grande étendue pour les puces et les épidémies de petite vérole; à Rio de Janeiro, ville encore coloniale en grande partie, il n'y a ni enlèvement de malades, ni désinfection rigoureuse des maisons, qui puissent arrêter les épidémies de la variole.

Il est bon de rappeler ici que la partie centrale ou commerciale de la ville où le génie sanitaire a pu faire quelque chose, a été épargnée par l'effroyable épidémie de cette année.

Des villes comme Rio, Nictheroy, Bahia, Campos, etc., avec leurs constructions en désaccord avec les préceptes hygiéniques les plus élémentaires, sont atrocement ravagées par la variole, parce que les puces y trouvent tous les éléments favorables à leur existence et à leur reproduction.

L'hypothèse de la transmission par les puces explique aussi le fait suivant, observé depuis longtemps: au commencement des épidémies, les cas bénins (varioloïde et variole discrète) sont bien plus fréquents que ceux de variole confluente et hémorragique. A mesure que l'épidémie s'étend, le nombre des cas graves (variole confluente et hémorragique) augmente et celui des cas bénins (varioloïde et variole discrète) diminue. C'est que le nombre des puces infectées étant encore très petit, au commencement de l'épidémie, l'individu a la chance de n'être infecté que par un petit nombre de ces insectes, et, la dose de virus inoculé étant petite, la réaction est peu intense, bénigne (varioloïde ou variole discrète); à mesure que les malades se multiplient, le nombre des puces infectées augmente aussi, et l'individu, pouvant naturellement être infecté par un plus grand nombre d'insectes, c'est-à-dire, pouvant recevoir une dose plus grande de virus, sera soumis le maximum d'infection (variole confluente et hémorragique).

On voit, par ce que nous venons d'exposer, que nous n'admettons pas la théorie qui a fait dernièrement tant d'adeptes, quoiqu'elle n'ait à son actif aucun fait expérimental ou d'observation; théorie qui prétend expliquer la bénignité, au commencement, et la gravité, du milieu vers la fin, des épidémies de variole, par l'accroissement de virulence du virus varioleux, en passant de corps en corps.

S'il en était ainsi, comment comprendre le déclin des épidémies à l'instant même où le virus a la plus grande vitalité, la plus grande virulence et, par conséquent, la plus grande résistance? A l'instant même où sa virulence doit être telle qu'aucune immunité ne lui peut résister, pas même celle des vaccinés et des revaccinés? S'il en était ainsi, comment expliquer l'affaiblissement des épidémies aussitôt après les premières pluies de l'été? Quelle influence peut avoir la pluie sur l'accroissement de virulence du germe varioleux?

En résumé: je suis convaincu que, sans puces, il n'y a, ni ne peut y avoir d'épidémie de variole; que la prophylaxie de ce

fléau humain est surtout une question de génie sanitaire; c'est bâtir des maisons inaccessibles à la variole que d'en bâtir d'inaccessibles aux puces et impropres à leur reproduction.

(*Hôpital São Sebastião, Rio de Janeiro.*)

Quelques mots sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique Devons-nous la traiter par la quinine?

Par Jean P. CARDAMATIS.

L'été dernier nous avons adressé une circulaire à nos principaux confrères dans les provinces du royaume de Grèce, leur posant plusieurs questions concernant l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et les résultats de son traitement par la quinine.

Etiologie. — En outre des différentes causes que nous passons sous silence, comme étant généralement connues, il nous a été communiqué que, sur différents points de la Grèce, on contate souvent, et au printemps surtout, que l'hémoglobinurie provient de la consommation de fèves fraîches mangées avec la cosse et plus rarement de la consommation des fleurs seules. On a même remarqué un cas de décès d'un enfant de 6 ans, trouvé mort dans un champ de fèves en pleine floraison à la suite d'un violent accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique de forme urémique. Comme les habitants de quelques villages de Grèce, ainsi que ceux de l'île de Rhodes, savent que de manger des fèves dans le champ même qui les produit engendre le vertige, la somnolence et des troubles gastro-entériques, ils défendent à leurs enfants de manger des fèves fraîches.

Kouzis, médecin grec, a recherché, en collaboration avec Vournazos, celui des ferments qui, dans les fèves, provoque l'hémoglobinurie et a découvert que les fèves contiennent, en outre de traces d'acide cyanhydrique, un ferment particulier qu'il a appelé cyamose. Nous pensons, toutefois, que l'hémoglobinurie causée par

les fèves vertes est due, non pas à la consommation des graines de cette légumineuse, mais à celle de sa cosse, sur laquelle se trouvent quelquefois de petits champignons qui contiennent une matière vénéneuse d'une composition analogue à la phalline.

En outre des causes ci-dessus et d'autres connues, qui provoquent l'hémoglobinurie et dont il n'est pas question ici, LAMBRINOPOULOS nous a fait part qu'il a observé plusieurs fois chez un homme névropathique de 35 ans, l'hémoglobinurie causée par de violentes émotions morales. Les Drs St Ar. et St Ag. VARVOUZOS ont observé un cas d'hémoglobinurie provoqué par l'olfaction de la résine. KOUKOULIOTIS cite un accès d'hémoglobinurie chez un enfant de 8 ans, qui avait mangé une grande quantités de ficus. TALLIADOUROS a également constaté l'hémoglobinurie après absorption d'une infusion de *Quassia amara,* ainsi que d'une décoction d'absinthe.

GHIOMPRÉS nous dit avoir observé un cas mortel d'hémoglobinurie chez un individu qui avait mangé des escargots.

*
* *

Pathogénie. — Quelques auteurs pensent que la bile contenue dans le sérum du sang du malade atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique ayant un pouvoir hémolytique, prédispose à l'hémorragie (1). D'autres pensent qu'en dehors de leur effet mécanique, c'est-à-dire de la destruction des hématies, les hématozoaires sécrètent dans le sérum du sang des toxines hémolytiques qui sont la cause principale de l'hémoglobinurie. STEPHENS et CHRISTOPHERS ont exprimé l'hypothèse que la quinine qui tue les hématozoaires amène le dégagement de ces toxines en quantité suffisante pour provoquer l'hémoglobinurie. Pour constater dans le sang l'existence d'une matière capable de détruire les hématies, nous avons mélangé avec le professeur PÉZOPOULOS, à plusieurs reprises, 1 à 2 gouttes de sérum du sang que nous avons pris à un malade pendant l'accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique ou un peu après, à une goutte de sang d'impaludés contenant des hématozoaires et nous avons observé que ces hématozoaires continuaient à vivre, comme le prouvaient le mouvement des pigments, la sortie des flagelles, etc., tout comme ceux qui

(1) LAVERAN. *Traité du paludisme,* 2e édition, 1907, page 289.

se trouvaient dans d'autres préparations que nous n avions pas soumises au mélange. Nous avons remarqué, en outre, que ce sérum n'avait aucune influence nuisible sur les hématies qui conservaient leur forme et leurs nuances physiologiques.

Nous en concluons que la théorie de l'hémolysine dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas exacte.

*
* *

Devons-nous employer la quinine dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique?

34 cas, que nous avons observés nous-même, et les réponses de 105 de nos confrères, qui exercent dans un nombre égal de foyers palustres, nous permettent de donner notre opinion. Nos confrères se fondent sur 2.128 cas et nous, par conséquent, sur 2.162.

65 de nos confrères ont traité 1.906 cas par la quinine et ont eu 255 décès, soit une mortalité de 23,26 %.

Les quarante autres se sont complètement abstenus de faire usage de la quinine sur 1.066 cas et n'ont relevé que 80 décès, soit une mortalité de 7,50 %.

Si nous ajoutons 309 autres cas, observés également par des médecins grecs et que nous avons cités en 1902 (1), nous avons un total de 2.481 cas, appartenant à l'Ecole hellénique; ils nous donnent les résultats suivants:

1.347 cas traités par la quinine: 329 décès; mortalité, 24,42 %;

1.134 cas traités sans quinine: 83 décès; mortalité, 7,32 %.

D'où nous voyons que si, en dehors des résultats obtenus dans nos cas où nous n'avons pas employé la quinine, nous considérons la conclusion fournie par l'ensemble des statistiques de l'Ecole grecque, nous arrivons à conclure *que nous devons nous abstenir absolument d'employer la quinine dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique*. C'est cette opinion que nous avons soutenue depuis 1893, dans nos publications, tant dans littérature locale que dans l'étrangère.

(1) Cardamatis. *De la fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en Grèce.* Edition Maloine. Paris, 1902, page 3.

Ouvrages reçus

Lepra, t. IX.

Fasc. 2. — MARCHOUX et BOURRET. Recherches sur la transmission de la lèpre.
H. AKERBERG, J. ALMKVIST et I. JUNDEL. Weitere Baobachtungen über Wassermanns Serumreaktion dei Lepra.
R. BIEILLER. Jahresbericht über das städtische Leprosorium zu Riga pro 1908.
UHLENHUTH et K. STEFFENHAGEN. Ueber die Verwendung des Antiformins als Anreichtungsmittel beim Bakterioskopischen Nachweis von Leprabacillen.
O. HAMANN. Lepra-litteratur für das Jahr 1909.
H. ZIEMANN. Bericht über den gegenwärtigen Hand der Lepra in Kamerun, Westafrika, mit Beitrag zur Nastintherapie.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 1. — Die Pest in Daressalam, 1908/09.
FÜRTH. Eine Scharlachepidemie in Schantung.
W. H. DEADERICK. *Hymenolopis nana* in the United States with report of two cases.
N° 2. — W. DREGER. Ueber durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ægypten.
PEIPER. Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B[1] und Nastin B[2].
B. ECKARD. Ueber therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen.
S. MANOLOFF. On an uncommonbreeding place of Culex.
N° 3. — E. PEISTER. Ein Rückblick auf die bisherige Therapie der Bilharzia- und einige Ausblicke.

Sleeping sickness bureau, t. II.

N° 13. — The Portuguese Sleeping Sickness commission.
The transmission of Trypanosomes.
EHRLICH on Chemotherapy.
Treatment of Trypanosome infections.
The effect of treatment on the cerebrospinal fluid.
Methods of destroying Tsetseflies.
Sleeping sickness in dogs.
Ultra microscopical forms of Trypanosomes.
Trypanosomiasis of animals.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. III, n° 3.

The journal of tropical Medicine and Hygiene, 1900, n°s 2 et 3.

Academia nacional de Medicina. Censo Medico-farmaceutico de Venezuela. Edition oficial, Caracas, 1910.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX, fasc. 6, 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MARS 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. LETULLE, élu membre titulaire à la dernière séance, MM. AUDAIN et STINI, élus membres correspondants à la séance de janvier, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société la lettre suivante de M. le Ministre des Colonies, et les deux Arrêtés qui y sont joints.

Paris, le 15 février 1910.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique.

J'ai l'honneur de vous adresser copie de deux arrêtés de M. le Gouverneur général de l'Indochine, concernant l'organisation d'un service de quinine d'Etat et la prophylaxie de la lèpre. Ces réglements ont été pris en conformité des vœux émis par la So-

ciété de Pathologie exotique; je suis heureux, Monsieur le Président, de saisir cette occasion pour vous remercier du bienveillant intérêt que vous ne cessez d'apporter à l'étude des questions intéressant l'hygiène de nos possessions.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Pour le Ministre des Colonies et p. o.,
L'Inspecteur général
du Service de Santé des Colonies,
GRALL.

ARRÊTÉ ORGANISANT UN SERVICE DE QUININE D'ÉTAT EN INDOCHINE.

Le Gouverneur général de l'Indochine, officier de la Légion d'honneur,

Arrête:

ARTICLE PREMIER. — Il est créé en Indochine un service dit de quinine d'Etat.

ART. 2. — L'Administration est autorisée à vendre de la quinine sous la forme et dans des conditions qu'il lui appartiendra de fixer au mieux des intérêts de cette œuvre de prophylaxie sociale.

ART. 3. — L'Administration se réserve le droit d'acheter directement la quinine et de la faire travailler elle-même, ou de recourir à l'industrie privée, soit pour l'achat des sels, soit pour leur transformation.

ART. 4. — La quinine mise en vente par l'Administration correspondra aux données du *Codex* et devra offrir toute garantie au point de vue de la pureté des produits livrés et de leur conservation.

ART. 5. — Le prix de vente de la quinine d'Etat sera déterminé tous les ans et pour chaque pays de l'Indochine par arrêté du Gouverneur général.

ART. 6. — Dans chaque pays, il sera constitué un dépôt central de quinine d'Etat, et dans chaque province ou circonscription, des dépôts secondaires, où s'approvisionneront, pour la vente au public, les intermédiaires agréés par l'Administration.

Ces dépôts, comme les débits de vente, seront placés sous la surveillance sanitaire du Directeur local de la Santé et des médecins chargés du service médical dans les provinces.

ART. 7. — Le service de la quinine d'Etat n'ayant de raison

d'être que dans les régions malarigènes, l'Administration, d'entente avec la Direction de la Santé, déterminera les territoires ou parties de territoire où les dispositions du présent arrêté seront applicables.

ART. 8. — Dans les territoires déclarés malariques, l'Administration délivrera gratuitement la quinine d'Etat à toute personne ayant droit à l'assistance médicale gratuite. La délivrance sera faite à dose médicinale.

Dans les foyers d'endémie, où le paludisme sévirait à l'état d'épidémie sévère, la quinine d'Etat pourra, sur décision du chef d'Administration locale et après avis du Directeur local de la Santé, être distribuée à la population dans un but préventif et thérapeutique.

ART. 9. — Les Administrations publiques, services assimilés et entreprises privées, qui auront des travaux publics à exécuter dans une zone déclarée paludique, seront tenus à l'assistance sanitaire de leurs ouvriers et employés en vue de la prophylaxie du paludisme et de son traitement. La délivrance à titre gratuit sera faite à ce personnel pendant toute la durée des travaux.

ART. 10. — En zones malariques, la quinine d'Etat pourra être concédée, à prix de faveur, à toutes Administrations, entreprises privées, sociétés d'exploitation agricole ou industrielle dont le personnel sera soumis au traitement préventif et curatif du paludisme.

ART. 11. — La quinine d'Etat étant tout particulièrement destinée à l'élément autochtone, toutes commodités d'achats et d'usage seront prévues par les chefs d'Administration locale, afin que l'habitant puisse, en territoire paludéen, se procurer aisément, sans formalités inutiles ni déplacements excessifs, le remède spécifique.

ART. 12. — Dès la promulgation du présent arrêté, les chefs d'Administration locale seront chargés, d'entente avec le Directeur de la Santé, d'organiser dans leurs pays respectifs le service de la quinine d'Etat.

Les dépenses occasionnées par ce service seront supportées par les budgets locaux, à charge, le cas échéant, de remboursement par les divers budgets intéressés.

ART. 13. — Le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine, les Résidents supérieurs au Tonkin, en Annam, au Cambodge, au Laos, et le Médecin inspecteur, directeur général de la Santé de

l'Indochine sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté.

Saïgon, le 4 Décembre 1909.

A. KLOBUKOWSKI.

Par le Gouverneur général :
Le Médecin inspecteur,
Directeur général de la Santé de l'Indochine,
PRIMET.

ARRÊTÉ CONCERNANT LA PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE EN INDOCHINE.

Le Gouverneur général de l'Indochine, officier de la Légion d'honneur,

. . . .

Arrête :

ARTICLE PREMIER. — La circulation des lépreux sur les voies et lieux publics est interdite.

ART. 2. — Nul ne peut pénétrer sur le territoire de l'Indochine s'il est lépreux.

ART. 3. — Nul ne peut occuper un emploi public s'il est lépreux.

ART. 4. — Sont interdites aux lépreux :

1° Toute profession dans laquelle le marchand ou l'employé manipule des aliments, des boissons, des drogues, du tabac, etc. (boulanger, boucher, aubergiste, cuisinier, marchand de détail, etc.).

2° Toute profession dans laquelle le marchand ou l'employé est en contact avec des vêtements destinés au public (blanchisseur, tailleur, fripier, etc.).

3° Toute profession dans laquelle la personne peut prendre contact avec le public (domestique, barbier, écrivain public, nourrice, conducteur de voiture ou de pousse-pousse, etc.).

ART. 5. — Tout lépreux avéré doit être isolé :

1° Exceptionnellement à domicile, s'il a les moyens d'existence nécessaires et si les garanties d'isolement ont été reconnues suffisantes par le service de santé.

2° Dans tous les autres cas, dans une léproserie.

ART. 6. — Les léproseries sont en nombre variable, selon les besoins.

Elles sont organisées avec les ressources nécessaires à cette fin en établissement ou en colonie agricole d'assistance et dans la

forme administrative la mieux adaptée aux mœurs et aux coutumes locales.

Les léproseries relèvent de l'autorité administrative et sont placées sous le contrôle et l'action techniques du service de santé, au même titre que les autres formations sanitaires de l'assistance médicale.

ART. 7. — Nul ne peut être interné dans une léproserie sans un arrêté du Chef d'administration locale pris sur la proposition du directeur local de la Santé et après examen clinique et bactériologique détaillé dans un certificat établi par deux médecins à la désignation du directeur local du service de Santé.

De même, nul ne peut être l'objet d'une des mesures de sécurité publique prises à l'égard des lépreux, telles la répulsion du sol, la défense de circuler sur les voies publiques, l'interdiction de certaines professions ou métiers, sans une décision administrative prise au préalable et après constatation par deux médecins, à la désignation du directeur local de la Santé, de l'état de la maladie dont il est atteint.

ART. 8. — Les léproseries sont visitées au moins deux fois par an par un médecin à ce désigné par le directeur local du service de Santé.

ART. 9. — Les villages de lépreux et léproseries, libres ou appartenant soit à l'Administration, soit à des particuliers, pourront être autorisés à fonctionner comme par le passé, sous la réserve de se conformer aux dispositions du présent arrêté relatives à l'isolement des lépreux, au caractère d'établissement ou de colonie agricole d'assistance donné aux léproseries, à leur surveillance par un médecin et au contrôle par un médecin à ce désigné par le directeur local du service de Santé.

ART. 10. — Le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine, les Résidents supérieurs au Tonkin, en Annam, au Cambodge, au Laos et le Médecin inspecteur Directeur général de la Santé de l'Indochine sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté.

Saïgon, le 4 Décembre 1909.

A. KLOBUKOWSKI.

Par le Gouverneur général :

Le Médecin inspecteur,

Directeur général de la Santé de l'Indochine,

PRIMET.

J'ai remercié M. le Ministre des Colonies des importants documents dont il a bien voulu nous envoyer copie et de l'intérêt qu'il témoigne pour les travaux de notre Société, relatifs à l'hygiène de nos Colonies.

*
* *

— J'ai reçu de M. le Dr L. RAYNAUD, chef du service sanitaire et de l'hygiène de l'Algérie, la lettre suivante :

Alger, le 4 mars 1910.

Monsieur et très honoré maître,

Une expérience très intéressante va être tentée en Algérie ; des troupes noires vont y être amenées, avec leur famille, leur « smala ». Il serait très fâcheux que, par manque de précaution, cette expérience se trouve donner de mauvais résultats et soit compromise. L'arrivée dans la colonie d'individus d'apparence saine, mais porteurs d'affections jusqu'ici inconnues en Algérie, serait un désastre.

J'ai présenté au Conseil d'Hygiène du département d'Alger la motion ci-jointe, qui a été adoptée à l'unanimité, mais je suis persuadé qu'une délibération de la Société de Pathologie exotique, et un vœu fortement motivé, si elle adoptait mes conclusions, aurait une grande portée sur le Gouvernement.

Il me semble que le moins que l'on puisse demander, c'est un choix judicieux des recrues et de leur smala, et cela, non seulement dans l'intérêt de l'Algérie, mais de la Métropole.

Si donc vous adoptez ma manière de voir, je vous serais très obligé de mettre ma note en discussion et d'en envoyer la délibération aux ministres compétents, en cas d'acceptation de la part de la Société.

Recevez, mon cher maître, l'assurance de mes sentiments respectueusement dévoués.

L. RAYNAUD.

M. le Dr RAYNAUD a joint à sa lettre la copie de la note qu'il a présentée au Conseil d'hygiène du département d'Alger et dont les conclusions ont été adoptées par ce Conseil. La question est fort intéressante ; je propose de renvoyer la note de M. le Dr RAYNAUD à l'examen de notre Collègue, M. le Dr KERMORGANT (Adopté).

*

* *

— Par une lettre en date du 27 janvier 1910, notre Collègue, le capitaine PATTON, du King Institute of preventive Medicine de Guindy-Madras, me confirme la découverte qu'il a faite d'un nouveau *Piroplasma* dans le sang de *Canis aureus,* et me prie d'informer la Société qu'il a trouvé dans le sang du même animal une nouvelle hémogrégarine parasite des leucocytes. Les formes de multiplication asexuée (schizogonie) se rencontrent dans la moëlle osseuse et dans la rate du chacal ; l'hémogrégarine du chien, observée également aux Indes, ne se multiplie que dans la moëlle osseuse ; d'où le capitaine PATTON conclut qu'il s'agit probablement de deux espèces distinctes.

COMMUNICATIONS

Le Béribéri

Par E. MARCHOUX.

J'ai eu l'occasion de voir, à l'hôpital militaire de Rio de Janeiro, dans le service de M. le Dr Ismael da Rocha, un grand nombre de cas de béribéri. Les malades, au nombre de plus de 300, venaient tous de l'Amazone, où ils avaient été envoyés au moment du différend survenu entre le Brésil et le Pérou, au sujet du territoire de l'Acre. La plupart de ces militaires étaient des Brésiliens de race blanche, provenant de l'Etat de Rio-Grande do Sul, peuplé en grande partie, comme on sait, par les Allemands immigrés. Ils avaient contracté leur affection à Manaos, où le béribéri avait pris les proportions d'une grave épidémie. Le développement de cette épidémie s'est fait de proche en proche. Les divers casernements ont été frappés successivement. Un baraquement atteint était rapidement vidé, tous les hommes étant, les uns après les autres, dirigés sur l'hôpital. Au dire des malades interrogés, ils avaient presque toujours été touchés par l'épidémie après un de leurs voisins de chambrée. Il semble qu'il y ait eu contagion.

La plupart des malades ont eu à souffrir de troubles digestifs avant l'apparition de leur mal. Presque tous ont eu de l'œdème au début. Evacués sur l'hôpital, leur affection y continuait son cours. Un grand nombre d'hommes y sont morts.

Sur les bateaux qui ramenaient les béribériques, il se produisait encore des décès tant que durait le voyage sur le fleuve. Dès que le bâtiment prenait la mer, l'état sanitaire s'améliorait à bord.

A Rio-de-Janeiro, les décès ont été très rares. Beaucoup de malades se sont rétablis complètement à l'hôpital militaire, les autres ont été dirigés vers des stations d'altitude. Ceux qui n'avaient que des œdèmes étaient déjà guéris en débarquant. Les cas de polynévrites, surtout quand l'impotence était complète, ont cédé

beaucoup plus lentement. Quelques malades ont été évacués vers la montagne avant d'avoir repris l'usage de leurs membres.

L'épidémie, dont je n'ai vu que la fin, a été très meurtrière.

D'après les renseignements que j'ai pu rassembler, le béribéri, ainsi que je l'ai dit plus haut, aurait, à Manaos, présenté un caractère nettement contagieux.

Il convient d'ajouter que l'alimentation des troupes était à base de riz et qu'elle a semblé jouer un rôle important. Contagion et intoxication alimentaire ne s'excluent pas. Je serais porté à croire avec Eijkmann, que le riz et peut-être aussi d'autres féculents, subissent dans l'intestin l'action d'un microbe spécial, transmissible. Ce microbe fabriquerait, au dépens de l'amidon, des produits toxiques, qui, résorbés, provoqueraient l'empoisonnement du système nerveux, caractéristique du béribéri.

Quel est ce microbe? Je ne puis croire que ce soit une bactérie banale.

Je ne pense pas non plus qu'il se trouve sur les grains de riz.

En tous cas, il faut, pour qu'il se développe dans l'intestin, des conditions spéciales. Les prisonniers, les personnes qui vivent dans des casernes, des couvents ou des hospices sont presque exclusivement atteintes. Dans la vie libre, les gens prennent bien rarement le béribéri.

Avec Salimbeni, j'ai publié, en 1903 (1), l'histoire d'une épidémie survenue à Rio de Janeiro, dans une grande cage où nous conservions une vingtaine de singes d'espèces diverses. Ces animaux ont présenté des phénomènes de polynévrites tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans le béribéri; quelques-uns sont morts. Ils étaient nourris de riz blanc cuit à l'eau. Ce riz était le même qui servait au personnel subalterne de l'hôpital Sâo-Sebastiâo, dans lequel il ne s'est montré aucun cas de maladie.

En remplaçant le riz par du maïs cuit, nous avons supprimé la maladie. Les singes malades se sont rétablis.

Nous avons redonné du riz, le béribéri a apparu de nouveau. Un retour au maïs a produit les mêmes bons résultats que nous avions observés la première fois.

Dans ce cas, le riz était donc bien en cause; mais non point parce qu'il était altéré ou qu'il portait des germes spéciaux; mais,

(1) Marchoux et Salimbeni, *C. R. Soc. de biol.*, 31 oct. 1903.

sans doute parce qu'il servait dans l'intestin de nos singes de milieu de culture à un microbe spécial. En ajoutant du son au riz décortiqué on le rend, sans doute, impropre à la culture du microbe du béribéri.

Contribution à l'étude du béribéri expérimental

Par A. LE DANTEC.

1° *Les divers états du riz.* — Avant de relater les expériences que nous avons faites sur les animaux en vue d'élucider le problème du béribéri, il est nécessaire, pour éviter toute confusion, de s'entendre sur la valeur des expressions consacrées dans le commerce pour désigner les divers états du riz. Le terme de *riz décortiqué,* par exemple, est employé par certains auteurs pour désigner le riz blanc, par d'autres le riz rouge. Or, comme nous le verrons dans la suite, le riz blanc et le riz rouge sont loin d'avoir la même valeur alimentaire. Le riz se présente sous trois formes: le paddy, le riz rouge, le riz blanc.

a) *Paddy.* — Le paddy est le grain de riz tel qu'il est récolté, c'est-à-dire encore enfermé dans son péricarpe. Celui-ci constitue une sorte de carapace cellulosique qui protège le grain contre l'humidité. A l'état de paddy le riz peut être consommé par les animaux, dont les sucs digestifs sont capables de digérer l'enveloppe cellulosique du grain, mais il ne peut entrer ainsi dans l'alimentation de l'homme. Aussi, l'indigène, tout en conservant le riz à l'état de paddy, est-il obligé de le débarrasser de la carapace cellulosique avant de le consommer. Cette opération s'appelle *décortiquage* et le grain de riz dépouillé de son enveloppe cellulosique s'appelle le *riz décortiqué, riz rouge, riz mondé.*

b) *Riz décortiqué, riz rouge, riz mondé.* — L'indigène décortique généralement le paddy au fur et à mesure de ses besoins. A cet effet, il y a dans tous les villages des mortiers et des pilons en bois de plus ou moins grande dimension. La percussion répétée du pilon sur le paddy brise l'enveloppe cellulosique ou écorce, qui est ensuite chassée par tamisation et ventilation. Le riz privé de son enveloppe est dit *décortiqué.* A cet état le grain de riz est

légèrement teinté en jaune rougeâtre d'où le nom de riz rouge, sous lequel il est encore désigné. Cette coloration particulière du grain est, sans doute, due, comme dans le blé, à une couche de cellules riches en éléments azotés et en phosphates. L'embryon qui, lui aussi, a une couleur jaunâtre reste souvent adhérent au grain. On conçoit que cet aspect jaune sale rende la marchandise peu agréable à l'œil, aussi le commerce s'est-il ingénié à enlever cette couche jaune au moyen d'un deuxième décorticage.

c) *Riz blanc*. — Dans les grandes usines à vapeur (*rizeries*), le paddy est d'abord décortiqué entre deux cylindres ou entre deux grandes meules; puis, après ventilation pour le séparer de ses brisures et de sa balle, il subit un deuxième décorticage plus profond. Le grain de riz décortiqué passe entre deux plaques tournantes qui lui enlèvent sa couche superficielle colorée. Il est ensuite poli par rotation dans des cylindres légèrement chauffés. Le deuxième décorticage a pour résultat d'enlever au grain de riz sa couche superficielle de cellules riches en phosphates et en éléments azotés. On voit donc que si le deuxième décorticage a pour résultat de blanchir le riz, il a aussi pour conséquence de l'appauvrir considérablement.

On conçoit, d'après ces préliminaires, combien il est important de préciser avec quel riz on a expérimenté.

2° *Les poulets nourris au riz blanc meurent, les poulets nourris au paddy ou au riz simplement décortiqué survivent.* — Lorsqu'on nourrit des poulets ou des pigeons au riz blanc et à l'eau dans des cages en fer où ils ne peuvent pas se procurer d'autre nourriture, on assiste à une déchéance progressive des animaux. Leur poids diminue graduellement. Généralement à partir du 11e ou du 12e jour, ils ne mangent presque plus et finissent par succomber en 4 semaines environ, dans un état de maigreur très prononcé. Or, en faisant leur autopsie, on s'explique cette déchéance progressive par l'état dans lequel on trouve le tube digestif. Dans le duodénum et dans le tiers supérieur de l'intestin grêle on voit la muqueuse dépolie et couverte d'arborisations avec piqueté hémorrhagique par endroits. Il n'existe nulle part du chyme jaune, comme chez le poulet normal, mais une simple sérosité quelquefois verte, quelquefois incolore, mais toujours très acide. A l'examen microscopique on ne découvre dans cette sérosité que des globules blancs et peu de microbes. On voit qu'aucun aliment n'a passé par là depuis longtemps.

Lorsqu'on nourrit des poulets ou des pigeons dans les mêmes conditions que les premiers, mais en substituant simplement au riz blanc du paddy grossier ou du riz rouge, on voit que tous les animaux restent bien portants.

3° *Les poulets nourris au riz blanc meurent d'inanition et non de béribéri.* — Le hasard nous fit un jour découvrir que les poulets nourris au riz blanc mouraient en réalité d'inanition et non de béribéri. Nous avions remarqué que les poulets nourris au riz blanc ne présentaient jamais ou presque jamais d'œdème (2 cas seulement sur 60), alors que, dans le béribéri humain, l'œdème est presque toujours la règle. Désireux de provoquer l'apparition de cet œdème, nous donnâmes à des poulets déjà cachectisés par leur régime au riz blanc, soit des injections de chlorure de sodium dans le muscle pectoral, soit par ingestion des grains de sel par le bec. Or, grande fut notre surprise de provoquer ainsi la mort de tous nos animaux. La mort était d'autant plus rapide que la dose de sel ingérée ou injectée était plus forte. La même dose de sel administrée à des animaux normaux était inoffensive. Une contre-expérience nous démontra que les animaux simplement inanitiés présentent la même sensibilité à l'intoxication chlorurée. Un cobaye fut laissé sans nourriture pendant 12 jours. On mit simplement dans sa cage de l'eau et un morceau de bois qu'il rongea pour tromper sa faim. Au bout de 12 jours, une injection sous-cutanée de 0 g. 15 de sel suffit à le tuer en quelques heures. Il n'y a donc pas de doute pour nous; ce qu'on a pris jusqu'à ce jour pour du béribéri expérimental n'est autre chose qu'une maladie d'inanition, c'est-à-dire un faux béribéri. Nous corroborons notre conviction par les faits suivants:

L'amaigrissement des poulets en expérience est progressif et la mort survient au moment où les animaux ont perdu un tiers environ de leur poids.

Les animaux en expérience recouvrent immédiatement la santé dès qu'on leur donne un aliment complet (blé, maïs, Katzangidjo). Inutile d'ajouter qu'une vraie polynévrite ne guérirait pas en quelques jours.

Les animaux ne meurent pas si on ajoute à leur alimentation défectueuse des substances diastasées et phosphatées analogues à celles qu'on rencontre dans la couche corticale du grain de riz. Ainsi, des pigeons nourris au riz blanc ne succombent plus, si on ajoute tous les jours à leur alimentation 10 g. de levure (le-

vure séchée puis stérilisée longuement à 100 degrés et, par conséquent, incapable de pulluler par elle-même. La levure est, comme on le sait, riche en albumines et en acide phosphorique (SCHAUMANN).

4. *Vrai béribéri expérimental.* — J'ai pu, cependant, reproduire quelques cas de vrai béribéri en expérimentant d'une certaine façon sur de jeunes pigeons. Les pigeons adultes témoignent presque toujours d'une insurmontable répugnance pour l'alimentation orizée exclusive, aussi vaut-il mieux s'adresser aux jeunes pigeons qui mangent assez volontiers le riz blanc. Au 5e jour de leur régime au riz blanc on leur administre par le bec une grosse pilule de farine de riz fermentée. Cette farine de riz fermentée est préparée de la façon suivante : on mouille la farine de riz avec de l'eau ordinaire de manière à faire un pâton. On enferme ce pâton dans un matras bouché par un bouchon de caoutchouc pour empêcher l'évaporation et entretenir l'humidité à l'intérieur du récipient. On met à l'étuve pendant 48 h. Lorsqu'on débouche le matras, on sent qu'il s'en exhale une odeur soit d'alcool, soit d'éther. Vers le 8e ou 9e jour, on donne aux pigeons en expérience une deuxième pilule. La paralysie survient du 14e au 20e jour; les pigeons marchent en chaloupant sur leurs pattes, comme s'ils avaient reçu de la toxine diphtéritique. Ils continuent à se nourrir, mais la paralysie s'accentue et les animaux meurent du 20e au 30e jour. A l'autopsie, on trouve dans le duodénum deux éléments caractéristiques : un gros bacille gramophile et une levure capable de donner de l'alcool.

Lorsqu'on administre une culture pure de la levure à un pigeon nourri au riz, on ne reproduit pas de paralysie, il faut l'association du bacille et de la levure telle qu'elle se trouve dans le pâton de riz fermenté. J'ajouterai même qu'on ne réussit pas toujours à provoquer le béribéri au moyen du pâton de riz fermenté, mais toutes les fois que l'expérience est positive on trouve des levures en grande quantité dans le chyme intestinal. Ce n'est donc pas un simple transit banal de la levure dans le tube digestif, mais une véritable greffe ou pullulation parasitaire.

Isolement des bactéries amylozymes en culture pure

Par A. LE DANTEC.

Les bactéries amylozymes sont loin d'être en culture pure dans les tubes mélange riz cru et eau, il est donc nécessaire de les séparer des autres microbes commensaux. On procède à une première épuration en éliminant les microbes non sporulés. Pour cela, on laisse la culture en tube de riz cru et eau évoluer pendant quelques jours jusqu'à formation de spores dans les bactéries amylozymes. On prélève alors une petite quantité de culture dans la partie effilée d'une pipette, on obture à la lampe cette extrémité effilée et on la plonge pendant 1 à 2 minutes dans de l'eau portée à la température de 80 degrés. Cette température est suffisante pour tuer les bactéries non sporulées, mais il reste encore quelques bactéries sporulées qui ont résisté en même temps que les bactéries amylozymes à la température de 80 degrés. Il est donc nécessaire de procéder à une deuxième élimination par culture sur terrain solide. Nous y avons réussi au moyen d'un procédé que nous avons appelé procédé de la *pomme de terre sandwich*. Voici en quoi il consiste: Les bactéries amylozymes sont des microbes électivement anaérobies, il est donc indispensable de leur préparer un terrain amylacé anaérobique. On y réussit facilement en cuisant une pomme de terre (préalablement lavée et épurée de ses bourgeons) dans de l'eau bouillante, pendant 12 minutes environ. On laisse refroidir la pomme de terre et, au moyen d'un couteau stérilisé on la fend d'un coup sec en deux parties. De cette façon la surface de section est très unie. On étale sur la surface de section de l'une des moitiés de la pomme de terre le liquide de la pipette et on ajuste strictement sur cette première moitié la deuxième moitié de la pomme de terre. Le liquide de culture se trouve ainsi emprisonné entre les deux tranches de pomme de terre comme dans le sandwich, le jambon est emprisonné entre les deux tranches de pain. On dépose la pomme de terre dans un cristallisoir en chambre humide et on place à l'étuve à 37°. Le lendemain, la surface de section des deux tranches de pomme de terre est recouverte de colonies. Les bactéries

amylozymes cultivent en mamelons rappelant un peu l'aspect de l'amidon cuit, mais quand on enlève ces mamelons, on s'aperçoit que les colonies ont pénétré en même temps en profondeur dans la pomme de terre. On s'assure par l'examen microscopique qu'on est bien en présence de bactéries en cigare et on sème dans de l'eau et de l'amidon cuit. Dans les cultures, les bactéries amylozymes affectent deux formes, la forme de bâtonnets quelquefois très allongés et la forme en cigares. Tous les liquides amylacés fermentent abondamment, mais il est nécessaire de pratiquer les distillations fractionnées pour recueillir les produits de fermentation. C'est là un travail de chimiste que nous n'avons pu accomplir. Nous avons reconnu dans les distillats de l'acide butyrique et de l'alcool amylique.

A côté de la bactérie en cigare on trouve quelquefois dans les cultures une autre bactérie amylozyme ,qui est allongée en forme de pipe ou en forme d'épingle. Par la coloration à l'iode, le manche de la pipe est bariolé en rouge, la tête où se forme la spore reste incolore.

Nous n'avons jamais pu reproduire le syndrome béribérique chez les pigeons et chez les poulets en leur faisant absorber des cultures pures de bactéries amylozymes.

Origine alimentaire et traitement du Béribéri

Par L. BRÉAUDAT.

M. le Président m'a fait l'honneur, à la dernière séance de la Société, de rapprocher de ma communication du 12 janvier, sur l'origine alimentaire et le traitement du béribéri, les observations d'EIJKMANN, sur les mêmes sujets, observations qui concordent en certains points, avec les miennes.

Je vous demande la permission, Messieurs, de rappeler que j'ai moi-même, cité et résumé EIJKMANN, d'après DUBRUEL (1), et que, par suite, le but de ma communication n'était point de présenter comme nouvelle, la théorie qui attribue le béribéri à l'emploi du riz blanc. J'ai apporté les résultats d'une étude expéri-

(1) DUBRUEL. *Le Béribéri*, chez TAFFARD, Bordeaux, page 18.

mentale et méthodique de la question, résultats qui m'ont conduit, tout naturellement, à utiliser le son de riz comme agent thérapeutique, et cela, dans des conditions plus précises, que celles qui consistent à faire consommer du riz plus ou moins grossièrement décortiqué.

En effet, si les adversaires de la théorie du sitotoxisme et de l'action protectrice du son de riz peuvent citer des observations qui paraissent en contradiction formelle, avec les faits apportés par les défenseurs de cette même théorie, cela tient simplement à ce que les observations ont été, de part et d'autre, très superficielles.

Il est parfaitement exact que les hommes et les animaux nourris pour la plus grande partie, *de riz porteur de son,* peuvent échapper au béribéri, ou revenir à la santé, s'ils sont légèrement atteints.

Il n'est pas moins exact, que les hommes ou les animaux, nourris pour la plus grande partie, de riz de même origine, porteur de son dans les mêmes proportions, peuvent ne pas échapper au béribéri ou ne pas revenir à la santé, s'ils sont atteints.

L'explication de cette contradiction apparente se trouve dans l'existence d'un facteur très important, dont on ne tient aucun compte, la *réaction du riz,* conséquence de son état de conservation.

Au moment où le riz est séparé de ses enveloppes, sa réaction est *neutre*. S'il est consommé régulièrement, *sous cet état, porteur encore de quelques parcelles de son,* les hommes ou les animaux échappent au béribéri, ou reviennent lentement à la santé. Ceci explique pourquoi des indigènes nourris de riz d'*usine,* en un point A, paraissent guérir spontanément, transportés en un point B, où le riz consommé, *riz de même origine, est décortiqué chaque jour pour la consommation du jour.*

Au contraire, du *riz de même provenance, décortiqué longtemps à l'avance, porteur de la même proportion de parcelles de son,* devient rapidement *acide,* sous les actions combinées du ferment qui le souille, de la chaleur et de l'humidité atmosphériques.

Les hommes ou les animaux, régulièrement nourris de riz dans ces conditions, n'échappent pas au béribéri et leur état s'aggrave progressivement. La proportion de son ne suffit plus à les protéger, à plus forte raison à les guérir. Ceci explique pourquoi

les adversaires de la théorie du sitotoxisme et de la protection par le son, peuvent nous opposer des cas bien observés sans doute, mais insuffisamment observés, qui paraissent en contradiction formelle avec les faits précédents.

D'où la conclusion énoncée dans ma première communication : « *Il y a un rapport directement proportionnel, entre la quantité de son à faire ingérer, et l'état de fermentation du riz* ». Cette conclusion est la base du traitement que j'ai proposé.

Voici les expériences et les observations sur lesquelles reposent les diverses propositions que je viens d'énoncer.

1° Le singe, à qui l'on sert du paddy comme aliment unique, ne l'ingurgite qu'après en avoir séparé soigneusement le péricarpe, à l'aide des ongles et des dents. Son alimentation se compose donc bien exclusivement de riz fraîchement décortiqué et porteur de son, c'est-à-dire de riz neutre. Il résiste parfaitement. Nous en trouvons la preuve dans l'expérience déjà citée (1) des 12 singes maintenus pendant 11 mois, au régime uniforme du paddy et restés en excellent état de santé.

2° Il est de notoriété publique, en Indochine, que le Béribéri est à peu près inconnu chez le paysan annamite, qui se nourrit de riz grossièrement décortiqué à la main, *au moment du besoin*, c'est-à-dire de riz *non acide*.

Il est d'un usage constant, dans l'armée, d'envoyer en permission dans leurs villages, les troupiers indigènes atteints de béribéri, et cela suffit, le plus souvent, à produire la guérison ; ils se nourrissent alors de riz *porteur de son, non acide*.

3° A notre pénitencier de Poulo-Condore (2), pendant les cinq dernières années, qui ont précédé l'introduction du riz récemment décortiqué, dans l'alimentation des prisonniers, le nombre des décès dûs au béribéri était de 30,7 par an, pour une population moyenne de 427 individus.

Depuis l'introduction du riz fraîchement décortiqué, de 1906 à 1908, il n'y a pas eu de décès dûs au béribéri, sur une population moyenne de 620 individus. Le pénitencier de Poulo-Condore est situé sur un rocher, en pleine mer.

4° A la Maison centrale de Saïgon, située au centre même de la

(1) L. Bréaudat, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1910, 9 fév., page 66.

(2) Renseignements fournis par M. le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine.

ville, sur une population moyenne de 279 individus, soumis au régime du riz blanc des usines, il se produisit, de 1899 à 1903, une moyenne annuelle de 82 décès.

Depuis l'introduction du riz décortiqué à la prison, (dans des conditions de fréquence que je ne puis préciser), pour une population moyenne de 393 individus, la moyenne des décès est tombée à 7,2.

De ces quatre faits, je conclus : *le riz fraîchement dépouillé de son péricarpe, porteur de tout ou partie de son périsperme, non acide, entretient la vie des hommes et des animaux, et leur permet d'échapper aux accidents du béribéri.*

6° Prenons un riz du commerce, non acide au tournesol. Pesons exactement 50 g. de ce riz, et plaçons-le, étendu en couche mince, dans une cuvette de porcelaine, disposée elle-même au-dessus d'un cristallisoir à demi rempli d'eau. Recouvrons le tout d'une grande cloche à microscope, contenant un psychromètre.

24 h. après, dans une atmosphère dont l'humidité relative est de 97 %, pour une température de 26°8, le riz a absorbé 1,22 % d'eau et se montre faiblement acide au tournesol.

48 h. après, il contient 1,54 % d'eau.

Or, le degré d'humidité de l'air, en Cochinchine, varie au psychromètre, de 58 % minimum de la saison sèche, à 98 % maximum de l'hivernage. La moyenne annuelle est de 80,9 %.

Il est donc bien établi, que même à l'air, et en couche mince, pourvu que la chaleur et l'humidité soient suffisantes, le riz blanc cru peut s'altérer en 24 heures. Cette acidification est plus rapide et plus profonde, lorsque le riz est cuit, selon la méthode indigène, méthode qui gonfle le grain, le rend mou, élastique, sans le faire crever. Elle se produit d'autant plus vite que la masse du riz est plus considérable. Par exemple, pour 1 kg. de riz cuit, occupant un volume de 1.800 cm^3 environ, l'acidité commence à être sensible, au bout de 2 heures.

Dans ces conditions, on peut considérer comme une règle, que les indigènes qui se nourrissent presque exclusivement de riz, ceux qui vivent en grande agglomération surtout, consomment à peu près constamment du riz acide ou sur le point de l'être. La fermentation est déjà commencée, avant l'arrivée de l'aliment dans l'estomac.

7° Le 20 août 1908, 10 poules jeunes sont divisées en 3 groupes, de la façon suivante :

Groupe n° 1 : 2 poules témoins, au riz blanc, cuit, acide : 200 g. par jour;

Groupe n° 2 : 4 poules reçoivent le même riz, 400 g. par jour, additionnés de 20 g. de balles de riz pulvérisées (1);

Groupe n° 3 : 4 poules reçoivent le même riz acide, 400 g. par jour additionnés de 70 g. de balles de riz pulvérisées.

Ce poids de 70 g. n'est pas quelconque. Il représente la proportion de balles, correspondant au poids de riz employé.

Les 2 poules témoins meurent après 30 et 33 jours de régime, avec les lésions habituelles.

Les 4 poules du groupe n° 2 meurent après 74, 90, 120 et 132 jours, avec des pertes de poids notables.

Les 4 poules du groupe n° 3 résistent après 150 jours, avec des augmentations de poids de 60, 92, 85 et 120 g. Leur température centrale est normale.

Par conséquent, lorsque la proportion de balles ou de son est trop faible, par rapport à l'acidité du riz, ou à la quantité de riz acide, l'empoisonnement se produit. Il ne se produit plus, en présence d'une proportion de balles de riz, correspondante à celle qué comporte le riz à l'état de paddy.

8° Dans mes essais de traitement curatif par le son, j'ai commencé à administrer aux malades, nourris de riz blanc acide, 2 g. de son par jour, en augmentant progressivement de 2 g., tous les 2 jours. J'ai obtenu d'abord, et d'une façon générale, des améliorations incontestables, mais les décès n'ont cessé de se produire, qu'à la dose de 30 à 40 g. par 24 heures. A l'hôpital de Choquan, les derniers résultats, arrêtés au 25 janvier 1910, sont les suivants :

Guéris	47
Evadé	1
Décès avant 8 jours de traitement........	1
Décès après 8 jours de traitement........	néant
En traitement	38
Total des entrées	87
Décès pour 100 entrées.............	1,1

Comme conséquence des faits que j'ai eu l'honneur d'exposer,

(1) Nous avons vu, page 67, *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, du 9 février 1910, que les balles de riz, comme le son, permettent aux animaux de résister à l'empoisonnement par le riz acide.

je pense qu'une commission d'enquête, chargée de recueillir aux Indes néerlandaises, les résultats de l'alimentation par le riz incomplètement décortiqué, ne peut fournir de renseignements réellement valables, que si elle précise toutes les conditions suivant lesquelles cette alimentation a été appliquée.

Origine alimentaire du Béribéri

Réponse à la note de M. BRÉAUDAT

Par POTTEVIN

Dans sa première communication, M. BRÉAUDAT nous a dit : « Les accidents qui constituent le Bériberi m'apparaissent comme le résultat d'un empoisonnement provoqué par la fermentation butyro-propionique du riz ou d'autres féculents, dans *le tube digestif*.

Cette fermentation est due à un vibrion dont les spores résistent à la température de 98-100°, vibrion très voisin du B. septicus de PASTEUR. »

A celà j'ai fait observer que les vibrions « voisins du vibrion septique de PASTEUR » étant extrêmement répandus dans le canal intestinal de l'homme il faudrait regarder de très près avant de se croire autorisé à attribuer à l'un d'entre eux une action pathogène spécifique.

Je ne dis pas qu'il n'y ait pas un élément infectieux dans le Bériberi, ni que cet élément infectieux, s'il existe, ne soit pas à rechercher dans le groupe du Vibrion septique, mais que les raisons invoquées en faveur de la spécificité du vibrion de M. BRÉAUDAT ne sont pas probantes.

En effet, M. BRÉAUDAT n'apporte d'autres preuves directes que celles-ci.

1° « Il donne naissance, aux dépens des divers aliments amylacés, à une série de produits dépourvus de toute valeur alimentaire, parmi lesquels prédominent deux acides volatils : les acides propioniques et butyriques ». Je me bornerai à faire remarquer qu'il y a beaucoup de microbes dont on en pourrait dire autant.

2° « Deux poules ayant reçu par jour en plus de leur alimentation les produits stérilisés de la fermentation totale de 3 gr. de riz

blanc sont mortes, l'une au bout de 43 jours, l'autre au bout de 63. Comme il n'est pas dit qu'on ait observé aucun symptôme, ni aucune lésion rappelant ceux du béribéri, l'expérience prouve que la culture tue la poule, mais rien de plus.

M. Bréaudat a ajouté encore deux ordres d'arguments :

D'une part, dit-il, il n'est pas possible de comparer le chimisme stomacal et la flore intestinale de l'européen à ceux de l'indigène des pays chauds. Soit, le chimisme stomacal n'est pas en cause, et M. Bréaudat ne nous dit pas si les vibrions voisins du B. septique de Pasteur sont absents du contenu intestinal des indigènes non béribériques.

D'autre part, pour établir l'action *spécifique* de son vibrion, il cite, en outre de l'expérience déjà rapportée sur les poules, les suivantes :

Un chien à la nourriture duquel on ajoutait chaque jour 1 cc. d'acide butyrique est mort au 26e jour, il portait des ulcérations de *l'estomac* et du duodenum.

En injectant à des cobayes sous la peau, le liquide de culture du vibrion, ou son distillat, on détermine la production d'une escharre.

La propriété de produire de l'acide butyrique est commun à une infinité de microbes, il s'en produit en quantité notable dans la fermentation panaire. Le fait qu'il peut dans les conditions de l'expérience causer chez le chien des désordres sans rapport avec ceux du béribéri ne prouve rien en faveur de la thèse de M. Bréaudat. L'expérience sur les cobayes ne prouve pas davantage. D'après la description sommaire que nous en avons, il est difficile de classer exactement le vibrion incriminé ; pourtant, d'après cette particularité qu'il est l'agent principal de la putréfaction des chaumes, on peut inférer qu'il appartient à la classe des amylobacters ferments de la cellulose. En tous cas, les ferments de la cellulose sont des producteurs de cet acide butyrique qui apparaît comme si toxique pour le cobaye. Eh bien, les cobayes, on l'a rappelé ici, sont des herbivores ; or, les herbivores digèrent une forte proportion de la cellulose ingérée (70 o/o en moyenne) alors qu'aucun de leurs sucs digestifs n'est capable de l'attaquer. Cette digestion, est l'œuvre des amylobacters producteurs d'acide butyrique. Le cobaye s'accomode fort bien de la symbiose et il en profite. Il peut n'être pas indifférent pour lui d'absorber l'acide butyrique à doses filées, par la voie intestinale ou de la recevoir à doses massives sous la

peau, mais je n'aperçois pas la relation qu'il peut y avoir entre cette particularité et la pathogénie du Bériběri.

M. Bréaudat. — Lorsqu'on nourrit les poules avec une culture pure de vibrion ferment sur du riz blanc, on tue rapidement ces animaux. Lorsqu'on nourrit des témoins de la même façon, en ajoutant une quantité suffisante de son au riz fermenté, les animaux résistent. Par conséquent, le son protège et guérit les animaux contre l' « empoisonnement acide par les produits de fermentation du vibrion ferment » comme il protège et guérit les hommes atteints de béribéri.

M. Pottevin. — M. Bréaudat nous dit qu'il a pu tuer des poules en leur donnant à manger du riz ensemencé de son vibrion, mais M. Le Dantec vient de nous dire qu'on les tue aussi sûrement en leur donnant seulement du riz sans vibrion. L'addition de son à la ration les sauve dans un cas comme dans l'autre. Cette fois encore l'argument ne porte pas.

M. Nattan-Larrier. — Chez des sujets, ayant résidé au Congo, on observe un symptôme tout spécial qui en raison de la coexistence des œdèmes, des troubles cardiovasculaires et des phénomènes de névrite périphérique a été confondu, nous semble-t-il, à tort avec le béribéri. Il nous paraît s'en distinguer par son étiologie, par des signes de névrite radiculaire et par des symptômes méningés (signe de Kernig, lymphocytose-céphalorachidienne) qui l'accompagnent, nous reviendrons sur l'histoire de cette affection dans un note ultérieure.

M. E. Jeanselme. — Je demanderai à M. Nattan-Larrier si les malades qu'il a eu l'occasion d'observer avaient de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptoïde ?

Notes sur le Béribéri à la Réunion

Par O'ZOUX.

Le béribéri est d'importation récente à la Réunion; mais il y est aujourd'hui endémique; de 1902 à 1904, il sévit violemment; il y avait 8 ans environ que l'on n'avait subi pareille recrudescence; vers 1905, il décrut rapidement et l'on revint aux cas isolés et rares.

Au cours de cette épidémie de 2 ans, les hommes furent deux fois plus atteints que les femmes; de 56 malades qui ont pu être suivis, le plus jeune avait 13 ans, le plus âgé 70, le maximum des cas se constatant entre 40 et 50 ans, puis entre 30 et 40.

De cas familiaux il n'a été relevé qu'un seul fait. Les 56 sujets se répartissent en: 1 Chinois, 18 noirs, 37 mulâtres.

Le mois le plus chargé est celui de décembre, mois très chaud; mais avant et après lui les cas se raréfient à tel point que la saison fraîche arrive en tête avec 32 cas et présente son maximum au moins d'août, l'un des plus froids de l'année.

La forme humide fut incomparablement la plus fréquente, et ce qui fut non moins frappant, ce furent les troubles cardiaques qui prenaient une intensité extrême avec une rapidité déconcertante; ils s'imposèrent rapidement comme la pierre de touche du diagnostic, et, de fait, dans aucune infection, ni néphrite, ni affection cardiaque pure, on ne peut constater cette survenue hâtive d'accidents aigus.

En juillet 1903 on se trouvait en pleine épidémie; peu sévère en ville, celle-ci avait été très meurtrière pour les travailleurs chinois des propriétés sucrières, récemment importés dans le pays et leurrés sur le genre d'occupations qui allaient leur être données; on pouvait voir plusieurs de ces anciens béribériques à l'hôpital du Crédit foncier; il y avait parmi eux des mathématiciens, des littérateurs, des gens délicats et soignés, et on leur avait imposé le creusement de trous de canne-à-sucre pendant 10 heures sous le soleil.

Quelles furent les causes du béribéri chez eux? On ne peut le savoir exactement; leur alimentation était suffisamment variée, consistant en riz, légumes secs, morue salée; la viande, néan-

moins, était rare, si les légumes verts et les fruits étaient abondants.

Les Chinois de la ville furent très peu atteints, probablement parce qu'ils sont tous boutiquiers et qu'ils se nourrissent avec le plus grand soin, parfois même avec luxe.

La cause précise du béribéri chez les autres malades demeure encore impénétrable; je rappellerai le rôle attribué par le docteur Noc au *Necator americanus,* et je m'arrêterai à deux étiologies qui m'ont paru avoir une certaine évidence, celles qui accusent le poisson salé et le riz.

La première a été soutenue par M. Grall et appuyée sur des épidémies observées en Nouvelle-Calédonie et à Poulo-Condor; voici des faits qui la corroborent :

Chaque année, quelques goëlettes partent de la Réunion pour Saint-Paul et Amsterdam, îlots déserts des mers australes, et en rapportent des cargaisons d'un poisson salé supérieur à la morue; en 1904, l'une d'elles fut « Le Rêve »; mal montée, mal approvisionnée, elle manqua même de sel sur les lieux de pêche; et, au retour, qui dure une trentaine de jours, les vivres les plus élémentaires firent défaut; l'équipage fut décimé par le béribéri, et les rares survivants qui parvinrent au port d'attache, y arrivèrent en pleine maladie pour succomber bientôt; les rations avaient consisté surtout en poisson salé, mais mal préparé, avarié, et qui ne trouva pas acquéreur sur le marché bourbonnais.

Avait-on eu affaire au vrai béribéri ou à l'affection voisine aussi du scorbut, dite *béribéri des voiliers,* et dont des cas nombreux ont été signalés à bord des bateaux allemands et norvégiens? Le docteur Nocht, de Hambourg, a montré que cette dernière maladie diffère du béribéri vrai en ce qu'elle frappe plutôt les équipages blancs, qu'elle n'est jamais aiguë et guérit rapidement, en 4 ou 5 jours, dès que les sujets atteints peuvent prendre des aliments frais; et il conclut qu'il s'agit d'une dénutrition avec intoxication alimentaire d'origine animale (conserves), alors que le béribéri serait d'origine végétale.

L'épidémie désastreuse qui a sévi à bord de la goëlette « Le Rêve » me semble donc avoir été du béribéri classique imputable au poisson salé.

Voici, d'autre part, les faits relatifs à l'origine « riz ». Ayant relevé chez quelques béribériques l'habitude de consommer du riz froid, cuit la veille et même l'avant-veille, je me suis demandé

s'il n'y avait pas là une question de moisissures ou de fermentations, et je tentai l'alimentation de poulets et de lapins au riz aigri; or, le riz, légèrement aigri, donné en même temps que d'autres aliments (maïs, salade) amena une faiblesse notable des pattes chez les poulets tenus en cage, mais ne produisit rien chez les lapins; les poulets eux-mêmes, d'ailleurs, rendus à la liberté guérirent très vite; mais le riz très aigri ne fut pas accepté; il est déliquescent, visqueux; et, donné comme unique nourriture, il demeure intouché.

Il faut, en second lieu, remarquer que la Réunion reçoit depuis de longues années les mêmes riz auxquels tiennent les créoles et que le béribéri ne s'y est montré que récemment; 2° que celui-ci n'y sévit qu'avec intermittence; 3° que tous ces riz sont décortiqués; 4° que c'est la partie de la population qui, par nécessité et par goût, consomme le riz le plus rouge, le moins décortiqué, qui est la plus atteinte.

Cependant, au cours de cette épidémie de 1902-1904, la Réunion fut, à cause de l'infection des ports indiens, privée des riz qu'elle leur demande régulièrement, et dut recourir à ceux de Cochinchine; alors, il y eût une recrudescence de béribéri telle, que les praticiens en furent impressionnés, interdirent le riz de Saïgon et conseillèrent le pain et le maïs.

Qu'avait donc l'aliment ainsi mis à l'index? Il paraît désespérément sale; ses eaux de lavage sont quasi indéfiniment chargées de poussières blanches; on le dit traité à la chaux et on l'appelle « riz blanc », parce qu'il est infiniment plus décortiqué que ceux de l'Inde ou de Madagascar. Avec la réapparition des riz indiens coïncidèrent la diminution, puis la disparition de l'épidémie.

Est-ce à dire que poisson avarié et riz soient les origines directes du béribéri? Je ne le crois pas; ce ne sont probablement que des causes adjuvantes; car on ne s'explique ni l'inexistence antérieure du béribéri à la Réunion, ni l'importation de la maladie, ni les disparitions prolongées, ni les cas aigus, subits, chez une population qui ne change en aucune façon ses habitudes; il y a là, probablement, une origine microbienne.

Les résultats obtenus par Takaki au Japon, jettent un jour singulier sur l'étiologie du béribéri; cet inspecteur de la marine se contenta d'augmenter à la fois les albuminoïdes, les hydrates de carbone et les graisses des rations; et de 30 % environ, fit tomber le béribéri à 0,59 %.

Parmi les complications peu signalées des organes des sens, j'ai noté une fois de la surdité d'une oreille et 6 fois des troubles oculaires consistant en amblyopie et photophobie, avec demi-cercle pigmentaire suprapapillaire une fois et papille éclatante une fois.

La mortalité fut de 12 % environ.

La médication la plus prisée de la population bourbonnaise et qu'elle emploie préventivement, aussi bien qu'à titre curatif, est la décoction de nervures des feuilles de l' « Arbre du voyageur » (*Ravenala madagascariensis*, RAUSCH); elle est très en honneur à Madagascar aussi d'où elle nous vient probablement avec le béribéri lui-même; on pèle 20 cm. de cette nervure adulte, de façon à n'avoir que la moëlle, on coupe en tronçons et l'on fait bouillir; usage *ad libitum;* les résultats en sont difficiles à noter, car les malades s'empressent de lui combiner d'autres substances telles que les racines de vigne sauvage et les rhizomes de belle-de-nuit.

Des séquelles du béribéri à la Réunion, les deux principales furent les cardiopathies, s'accusant et devenant, en général, mortelles, 7 à 8 ans après l'atteinte du mal, et les troubles moteurs des membres inférieurs. 4 cas de ces derniers, consistant en une paraplégie complète chez un Comorien du Crédit foncier, datant de 2 ans, et 3 parésies, empêchant tout travail, datant de 3 mois, de 6 ans et de 4 ans, — ce dernier chez une demoiselle de 44 ans, — furent traités par la ponction lombaire.

Celle-ci, vraie de Quincke, fut toujours facile, révéla une pression très vive 2 fois (jet de 20 cm., réplétion rapide du tube à essai, extraction sans troubles de 15 et 20 cm^3), montra toujours un liquide clair, dut être renouvelée dans l'un des cas et donna alors un peu de liquide jaune pâle dont la coloration était due à du sang.

Les extraits furent toujours centrifugés et la partie supérieure fut inoculée sous la peau de lapins, sans le moindre dommage pour ces derniers; examinés au point de vue microbien, les culots montrèrent une fois, — cas de la paraplégie complète, — des diplocoques en grains de café libres ou inclus dans les mononucléaires; cultivé en bouillon, sur albumine coagulée, pomme de terre, gélose-sang et humeur aqueuse, ce culot microbien donna sur gélose sang une petite culture plate, ronde, à centre plus épais, de diplocoque ne prenant pas le gram et dont l'inoculation sous-cutanée à des lapins et des rats fut négative; l'injection intraveineuse et intrarachidienne des liquides céphalo-rachidiens, aussi bien que

des cultures que l'on en peut obtenir n'a pu et doit être tentée.

Examinés au point de vue de la réaction médullaire, après la triple coloration par le bleu de UNNA, le triacide d'EHRLICH et l'éosine-bleu de méthylène, les culots montrèrent une fois une réaction légère, — cas de 6 ans, 2 ou 3 lymphocytes dans quelques champs, — et une fois une réaction vive (cas de la paraplégie complète, lymphocytose nette, moyens mono nombreux).

La ponction lombaire ne modifia en aucune façon l'un des malades : la femme ; amena, après une semaine, l'amélioration notable de l'un des hommes, celui de la paraplégie complète, — hôpital du Crédit foncier, — qui, malheureusement, ne put être suivi plus d'un mois, et guérit absolument les 2 autres, — 24 et 40 ans, — qui purent reprendre leurs professions respectives de cordonnier et de charpentier de haute futaie et qui, revus après 5 et 6 ans, demeuraient parfaitement guéris.

M. LE PRÉSIDENT. — Pour clore la discussion sur le béribéri, je propose à la Société de nommer une Commission qui aura la charge de recueillir des renseignements dans les pays où existe la maladie et de nous faire un rapport. Je propose, au choix de la Société, nos Collègues dont les noms suivent :

MM. BRÉAUDAT, LE DANTEC, JEANSELME, KERMORGANT, MARCHOUX, PRIMET, POTTEVIN.

La Société ratifie par son vote la proposition du Président.

Anaplasma marginale

(Genus nov. et species nov.)

Un nouveau protozoaire du bétail

Par A. THEILER.

SMITH et KILBORNE, dans leur publication classique sur la Texasfever, en donnant la description du *Piroplasma bigeminum* comme cause de cette maladie, distinguent deux formes de ce parasite : la forme typique en poire comme cause de la fièvre aiguë et la forme en coccus, placé à la périphérie du corpuscule

(*peripheral coccuslike body*) comme cause de la fièvre automnale ou forme bénigne.

Leur conception du cycle du *P. bigem.* est: que la forme en coccus représente un stade du cycle du parasite précédant la forme typique en poire. Ils disent que, sous l'influence du climat de la saison avancée, ces formes en coccus ne se transforment pas en poires, mais gardent leur forme et causent la fièvre bénigne.

KNUTH, qui a vu la forme en coccus dans l'Amérique du Sud, la considère aussi comme appartenant au cycle du *P. bigem.* LUHS et DSCHUNSKOVSKY, qui ont décrit les mêmes parasites dans le Caucase, les considèrent comme une forme du cycle de leur *P. annulatum* et la cause de la forme cachectique de la piroplasmose tropicale. J'ai décrit les mêmes formes, sous le nom de *marginal points*, chez le bétail du Transvaal, depuis plusieurs années, sans avoir été en mesure de déterminer leur nature exacte. Aujourd'hui j'arrive à la conclusion que ces points chromatiques représentent un genre de Protozoaires pour lequel je propose le nom *Anaplasma*. Les raisons pour différencier ce parasite du *P. bigem.* sont les suivantes:

1. 10 génisses de la race de Suffolk furent injectées à Londres par STOCKMAN, avec le sang d'une génisse qui avait eu auparavant le Redwater sud-africain. Toutes ces génisses montrèrent la maladie typique avec des *Piropl. bigem.* dans le sang. Ces animaux furent envoyés au Transvaal, où je les injectai à nouveau avec le sang d'animaux guéris du Redwater. Ces 10 génisses avaient bien l'immunité pour le Redwater, mais après un temps d'incubation variant de 27 à 32 jours, 9 ont contracté une maladie très sévère, dont 5 sont mortes.

2. Cette maladie est caractérisée par la coïncidence de l'apparition du parasite situé à la périphérie des globules rouges, avec la fièvre, sa multiplication durant la période fébrile et sa disparition au moment de la guérison.

3. On reconnaît sa nature protozoaire par le fait qu'il montre la coloration typique de la chromatine; il diffère ainsi des granules basophiles qui peuvent être présents dans les mêmes préparations.

4. En Angleterre, les formes périphériques n'ont pas été observées, ce qui prouve qu'elles n'appartiennent pas au cycle du *P. bigem.* sud-africain. L'infection piroplasmique que j'ai en-

voyée en Angleterre par le moyen de tiques infectées, représente donc une infection pure.

5. La maladie, provoquée par les *Anaplasma*, diffère du Redwater par le cours de sa réaction et par l'absence d'urine rouge, qui n'a été observée dans aucun cas.

6. On peut séparer la piroplasmose de l' « anaplasmose » présente chez le même animal, en injectant son sang à un animal sensible. Le *P. bigem.* apparaît le premier et l'inoculation d'une petite quantité de sang, pris à l'acmé de la réaction à un autre animal sensible, ne fait apparaître que le *P. bigem.*

7. Enfin, j'ai réussi dans un cas à infecter un animal avec le nouveau protozoaire sans complication piroplasmique, en me servant du sang d'un autre animal qui montrait une infection pure anaplasmique.

8. Dans l'Afrique du Sud, on observe cette maladie à toutes les saisons de l'année et, le plus souvent, en été, contrairement à l'observation des savants américains.

9. La forme à coccus n'a jamais été décrite en Europe comme appartenant au cycle du *P. bovis*, où elle n'aurait pas échappé à l'observation si elle avait été présente, ce qui prouve encore qu'elle n'appartient pas au cycle du *Piroplasma*.

Cette maladie, que j'appelle *anaplasmose*, a, en commun avec la fièvre de Texas, les points suivants:

1. L'animal guéri agit comme réservoir du virus.

2. La maladie est transmise par la même espèce de tique, *Boophilus decoloratus*. C'est pour cette raison que les 2 maladies ont été confondues jusqu'à maintenant et les 2 parasites ont été considérés comme 2 états différents dans le cycle du même protozoaire. Avec l'injection du sang d'un animal malade ou guéri, on transmet les 2 espèces en même temps et c'est naturellement aussi le cas dans l'infection naturelle par les tiques.

Dans l'Afrique du Sud on connaît donc 4 différentes protozooses pour lesquelles les bestiaux immuns agissent comme réservoir: *P. bigem.*, *P. mutans*, *Spirillum theileri* et *Anaplasma marginale*. C'est pour cette raison qu'on observe souvent chez un animal qui souffre d'une maladie quelconque, en même temps l'apparition de ces différents parasites.

(Prétoria, Veterinary bacteriological Laboratory.)

Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis

Par V. BROCHARD

En examinant, au mois de novembre dernier, le produit du râclage sanguinolent d'un petit ulcère phagédénique, chez un indigène des îles Wallis, j'ai rencontré une microfilaire qui paraît différer en plusieurs points des espèces connues. L'examen du sang périphérique de ce malade, puis de nombreux indigènes, a permis de retrouver le même parasite avec un degré de fréquence notable, et confirmé la première observation. En attendant d'autres recherches, que l'abondance extrême de l'éléphantiasis dans ces îles recommande sans doute particulièrement, voici les principales caractéristiques de cette microfilaire.

D'abord, elle n'a pas de périodicité. On la trouve aussi communément le jour que la nuit, et en quantité sensiblement invariable de 6 à 18 spécimens seulement par préparation.

Dans les préparations fixées et colorées, certains exemplaires possèdent la longueur remarquable de 370 μ ; mais beaucoup d'autres sont moins longs et la majorité mesurent 220 à 250 μ. Il n'a pas été possible de les mesurer vivants, à cause de la rapidité des mouvements. Mais en calculant d'après les proportions établies pour les autres espèces, on obtient le chiffre de 500 μ comme dimension maxima de cette microfilaire à l'état de vie, ce que confirme l'impression au microscope. *M. bancrofti* n'atteindrait que 300 μ environ. Quant à la largeur du corps, elle est la même chez les deux espèces, de 8 à 11 μ, le diamètre d'un globule rouge.

Le corps est enveloppé d'une gaine beaucoup plus longue que lui, qui le dépasse en s'affaissant aux deux extrémités, particulièrement du côté caudal, où elle traîne parfois sur une longueur de plus du tiers de celle du corps.

Les mouvements sont extrêmement rapides, mais pendant les premières heures seulement. Ils diminuent ensuite progressivement, en commençant par la tête.

Nous n'avons observé ni prépuce ni languette mobiles quelcon-

ques. On distingue seulement avec peine, à l'extrémité antérieure, une courte aréole blanche terminale, flanquée d'un point noir un peu latéral, d'une réfringence variable, qui représente sans doute un opercule élémentaire.

La queue s'effile en pointe fine à partir du dernier cinquième du corps environ.

Parfois on remarque, autant que le permet la vélocité des mouvements, une sorte de bordure de chaque côté de celui-ci, paraissant formée d'une rangée de cellules rondes, régulières, à peine visibles. Avec un certain éclairage, mais surtout à l'examen de nuit, on pourrait avoir l'idée d'une espèce de striation. Mais il n'existe pas de striation musculaire au sens histologique du mot, car un examen attentif décèle seulement la présence sur ces bords des plis parfaitement réguliers et rapprochés des parois flexibles du corps. Et cette apparence est beaucoup plus sensible, comme il est naturel, au niveau de ses parties concaves que de ses parties convexes.

Au centre du parasite, quoique un peu plus près de l'extrémité caudale que de la tête, on distingue une sorte de tube d'une réfringence différente de celle du corps et ressemblant à une vessie irrégulièrement gonflée. Elle est surmontée, du côté céphalique, par une sorte d'ampoule dont la sépare un léger étranglement. Cette ampoule se prolonge elle-même par un conduit d'une grande ténuité, lequel ne paraît pas sans connexion avec un autre organe situé au-dessus, vers le premier tiers de l'animal, et dont on ne peut déceler la présence que par l'artifice suivant. Il s'agit sans doute de l'organe interne (« central viscus » de MANSON »).

COLORATION VITALE (1). — A l'aide d'une aiguille recourbée, (une baguette de verre risquerait d'abîmer les microfilaires), on mélange rapidement la goutte du sang recueilli sur lame au doigt du malade, avec une goutte ou deux de solution diluée au 1/5e de Giemsa, d'hématéine, ou de bleu polychrome. On examine aussitôt après avoir recouvert d'une lamelle. On assiste alors à l'absorption graduelle du colorant par la microfilaire vivante.

Le premier organe qui se teinte est précisément celui auquel semble aboutir le fin canal précédent. Il est situé au premier tiers de la longueur du corps. C'est une poche délicate, aux parois constituées par trois ou quatre grandes cellules épithéliales, à proto-

(1) Voir RODENWALDT. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, p. 215.

plasma hyalin peu coloré, et à noyau central rond, petit, immédiatement coloré d'une manière intense.

Presque au même moment s'imprègne un autre organe un peu analogue situé au dernier cinquième du corps. Sa structure intime est plus malaisée à découvrir, bien qu'on y distingue parfois une ou deux cellules épithéliales semblables aux précédentes. Puis la colonne centrale des noyaux du corps se teinte peu à peu, en commençant par la tête. Bientôt, elle masque en partie ces deux organes, et c'est pourquoi on les voit mal sur les préparations de sang desséché, où ils ne sont plus d'ailleurs représentés que par la tache pâle des cellules épithéliales mentionnées, lesquelles sont demeurées plus réfractaires à l'action du colorant.

La méthode de la coloration vitale met encore en évidence d'autres particularités. Lorsque les noyaux centraux sont imbibés de la matière colorante, le parasite ne va pas tarder à succomber : c'est généralement une affaire de dix minutes. Mais auparavant, on voit se produire, au niveau de l'emplacement des deux organes précédents, et sur le même bord de l'animal (celui de sa plus grande courbure générale), deux excroissances en forme de champignon ou de bouquet, à volume variable. Un pédicule les relie à l'intérieur du corps. La gaine tendue, et cependant herniée au dehors, les maintient comme une sangle. Manifestement, ces 2 excroissances sont remplies des mêmes granulations que celles du corps. En examinant avec soin certaines préparations, on distingue à l'intérieur du parasite, et à la hauteur des pédicules précédents, une petite papille qui paraît s'aboucher au dehors, c'est-à-dire dans l'intervalle compris entre le corps et la gaine, par une sorte d'embouchure extrêmement courte.

Il semble donc que cette microfilaire soit dotée de deux orifices naturels alignés sur le même côté du parasite, lorsque celui-ci n'est pas tordu sur son axe. Ces orifices paraissent appartenir aux deux organes colorés en premier lieu, lesquels correspondent d'autre part à deux des principales taches que nous rencontrerons tout-à-l'heure.

Coloration des frottis. — Ces détails ne peuvent naturellement pas apparaître dans les préparations de sang desséché, puisque le parasite y est déjà mort, et qu'il ne réagit plus de la même manière aux colorants qu'à l'état de vie. Par contre, ces préparations mettent en évidence trois taches extrêmement nettes, qui sont les suivantes :

I° Au niveau du premier cinquième du corps, en commençant par la tête, une tache claire en fer à cheval à convexité tournée vers la queue, ou parfois en forme de brisure.

II° Au premier tiers, une tache ovale claire de grande dimension, qu'on peut appeler la grande tache ovale. Elle correspond à la tache en V des auteurs. On trouve souvent à son intérieur un noyau rond, vestige sans doute d'une des cellules épithéliales de l'organe correspondant décrit plus haut.

III° Au dernier cinquième, une tache ovale plus petite que la précédente et correspondant à la tache caudale des autres microfilaires.

Une méthode de technique qui donne de bons résultats, voire les meilleurs peut-être, pour les préparations de sang desséché, est l'emploi d'une solution de 1 cm³ de Giemsa pour 10 cm³ d'eau. On laisse en contact huit minutes, à la température de 28°. On peut sans crainte colorer d'une façon intense, puis décolorer ensuite avec l'alcool absolu jusqu'à ce que la préparation soit passée de la teinte violet foncé à celle de rose pâle : les microfilaires demeureront parfaitement colorées en bleu foncé, avec leurs noyaux et leurs taches tout à fait visibles. La fixation préalable du sang à l'alcool absolu ne gêne nullement l'examen des parasites, et donne l'avantage de permettre en même temps l'étude de la formule leucocytaire.

En résumé, cette microfilaire présente comme caractéristiques :

I° Son manque de périodicité ;

II° Une taille un peu plus considérable que celle des microfilaires connues ;

III° La présence d'une gaîne ;

IV° Une tête qui nous a paru dépourvue de prépuce et de languette mobiles ;

V° Une queue finement pointue ;

VI° Trois taches claires, dont une brisure en fer à cheval au premier cinquième, une grand tache ovale au premier tiers, et une tache caudale ovale au dernier cinquième.

Ce parasite constitue-t-il une espèce nouvelle ? Dans un cas analogue, ASHBURN et CRAIG, au Philippines (1), n'ont pas craint de créer une espèce nouvelle *Microfilaria philippinensis*.

Nous préférons être plus réservé en attendant de connaître la

(1) *Philippine Journ. of Sc.*, t. II, mars 1907.

forme adulte dont l'étude tranchera la question d'une façon définitive.

Des recherches ultérieures exposeront, s'il y a lieu, l'origine de notre microfilaire et ses effets chez l'homme.

Distribution géographique de la Filariose humaine dans l'Indochine du Nord

Par C. MATHIS et M. LEGER.

En vue de déterminer la répartition exacte de la Filariose humaine dans l'Indochine du Nord, nous avons examiné le sang de 3.010 indigènes appartenant à toutes les provinces, sauf deux du Tonkin et aux trois provinces septentrionales de l'Annam.

Les prélèvements ont été faits vers minuit. Nous nous sommes adressés le plus souvent à des prisonniers, plus rarement à des miliciens ou à des malades d'hôpital, tous sujets n'ayant jamais quitté leur province d'origine. Nous avons compris dans une catégorie à part les Annamites ayant successivement habité plusieurs provinces du Delta.

Pour chaque individu nous n'avons fait qu'un seul frottis. Aussi nos pourcentages n'expriment-ils pas d'une façon exacte le degré d'endémicité de la filariose : ils doivent subir une majoration très appréciable. Nous savons, en effet, que pour affirmer l'absence de microfilaire chez un sujet, il est indispensable d'examiner plusieurs frottis de son sang et à des jours différents : ainsi qu'à maints observateurs, il nous a été donné de constater que les examens quotidiens répétés d'un filarié ne sont pas constamment positifs.

Notre enquête commencée le 7 avril 1909, a été terminée le 30 décembre de la même année. Elle confirme les premiers résultats que nous vous avons communiqués dans une note précédente (1).

Le Tonkin peut être divisé au point de vue géographique en 3 régions principales.

(1) C. Mathis et M. Leger. Foyers endémiques de Filariose humaine au Tonkin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, n° 8.

1° Le Delta, comprenant les villes de Hanoï et de Haiphong, les provinces de Hadong, Hungyen, Phuly, Haiduong, Thaibinh, Nam-Dinh, Kien-an, Quang-yen, Ninh-Binh, Bacninh, Bacgiang.

2° La moyenne région, avec les provinces de Sontay, Vinh-yen, Phutho, Thai-Nguyen, Phuc-yen.

3° La Haute région, que l'on peut subdiviser en :

a) Vallée de la Rivière Noire (provinces de Hoa-Binh et Soula) ;

b) Vallée du Haut Fleuve Rouge (provinces de Yen-bay et Lao-Kay) ;

c) Vallée de la Rivière Claire (provinces de Tuyen-quang et Hagiang) ;

d) Région de la frontière Nord-Est (provinces de Caobang, Backan, Langson et Moncay).

C'est cette division géographique que nous avons adoptée pour l'exposé de nos résultats et le tableau ci-après donne l'ensemble des recherches effectuées dans l'Indochine du Nord.

Deux points frappent à la lecture de notre tableau :

1° L'inégale répartition de la filariose au Tonkin ;

2° L'absence de cette endémie dans le Nord-Annam.

Dans toutes les provinces, sans exception, du Delta tonkinois nous avons trouvé des porteurs de microfilaires nocturnes. Certains points sont manifestement plus infestés. Ainsi, à Hanoï, la proportion des parasités atteint 9 %. Elle est de 8,65 à Haiduong et de 7,37 à Namdinh. Au contraire, une grande partie de la Haute Région est absolument indemne de filariose. Nous n'avons pas rencontré un seul filarié dans les provinces du Haut Fleuve Rouge et de la Rivière Noire. Dans la Moyenne Région et dans la vallée de la Rivière Claire, l'index filarien est assez faible (2,19 et 1,46). Sur la frontière du nord-est, qui confine à la Chine, la proportion est relativement élevée (3,34 %).

La filariose humaine n'existe pas dans le Nord-Annam. Notre enquête a porté sur 280 sujets appartenant aux provinces de Thanh-hoa, Vinh et Hatinh ; pas une seule microfilaire n'a été rencontrée.

Le voisinage de la Chine explique-t-il la fréquence de la filariose chez nos protégés ? Nous nous sommes rendus compte qu'il n'y a aucune corrélation entre le nombre de parasités et le nombre de Chinois installés dans les diverses provinces de notre possession d'Extrême-Orient. Ainsi, à Haiduong, les documents of-

ficiels fixent à 425 sujets la population chinoise et nous avons un index filarien égal à 8,47. A Lao-Kay, au contraire, où l'on compte 2.300 Chinois, nous n'avons pas trouvé un seul filarié. A Quang-yen, province où le chiffre des Chinois est particulièrement élevé (5.000), l'index filarien est un des plus faibles du Delta (1,25). A Vinh, où il existe autant de Chinois que dans nombre de provinces du Delta, il n'y a pas un seul porteur de filaire de Bancroft.

Distribution géographique de la Filariose humaine au Tonkin et au Nord-Annam

Réginns	Localités	Qualité des sujets	Examinés	Filariés	Proportion o/o
A. — TONKIN					
1. Delta	Hanoï	Prisnnniers	300	27	9.00
	Haïphnng	id.	95	5	5.26
4,96 o/o	Hadong.	id.	112	5	4.46
	Phuly	id.	12n	1	n.82
	Haidunng	id.	118	10	8.67
	Hungyen	id.	155	2	1.28
	Thai-binh	Malades hôpital	95	4	4.21
	Bacninh.	prisonniers	68	3	4.41
	Bacgiang	id.	116	6	5.17
	Namdinh	id.	136	1n	7.35
	Quangyen	id.	8n	1	1.25
	Ninh binh	id.	8n	2	2.50
	Kien an.	prisnnn. et milic.	77	5	6.49
	Delta eu général . .	id.	243	8	3.30
2. Moyenne Région	Vinh yen	prisnnniers	82	2	2.43
1,46 n/o	Sontay	id.	91	n	n
	Phutho	id.	8n	3	3.75
	Thai Nguyen . . .	id.	89	n	n
3. Haute Région .	*Rivière Nnire*				
o	Hna Binh	prisnnniers	5n	n	o
	Soula	id.	21	n	n
	Haut Fleuve Rnuge				
n	Yenbay	prisnnn.et milic.	115	o	n
	Lan Kay	id.	78	n	o
	Rivière Claire				
2,19 o/o	Tuyenquang . . .	prisnnn. et milic	68	2	2 94
	Hagiaug	prisonniers	23	o	n
	Frontière nnrd-est				
3,34 o/o	Mnncay	prisnnniers	43	2	4.65
	Langsnn	id.	132	5	3.78
	Canbang	id.	64	1	1.56
B. — NORD-ANNAM	Thanh hna. . . .	Prisonniers	102	n	o
n	Vinh.	id.	79	n	o
	Hatinh	id.	99	n	n

Il est à remarquer toutefois, le fait est connu depuis longtemps,

que la filariose humaine existe en proportion notable dans la Chine méridionale. Nous avons pu, nous aussi, le constater Grâce à l'obligeance des docteurs Pouthiou-Lavielle et Louis Mathis, nous avons examiné 112 frottis de sang de Chinois du Kouan-Toung, province limitrophe du Tonkin. Nous avons rencontré 1 filarié sur 12 à Packoï, et 8 parasités sur 100 à Fort-Bayard, dans le territoire de Quang-Tchéou-Van.

En résumé, nos investigations permettent de préciser l'aire de distribution de la Filariose dans l'Indochine du Nord. Des foyers importants existent dans certains points du Tonkin, mais nous ne pouvons, pour l'instant, indiquer à quels facteurs est due l'endémicité.

Sans atteindre les chiffres élevés trouvés dans plusieurs districts de l'Inde et dans certaines provinces de la Chine, l'index filarien dans le Delta du Tonkin est suffisamment élevé pour qu'il en soit désormais tenu compte dans la nosologie indochinoise. L'étude des questions de prophylaxie antifilarienne s'impose. Ainsi, la présence d'un nombre élevé de porteurs de filaires (27 parasités sur 300 détenus) à la prison de Hanoï est un sérieux danger. La prison est en plein centre de la ville. Dans son voisinage, comme du reste dans beaucoup d'autres points de Hanoï, des mares couvrent de vastes étendues de terrains et les Culicides, qui abondent en toutes saisons, ont les plus grandes facilités pour s'infester et propager la filaire de Bancroft.

(*Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï, janvier 1910.*)

Notes sur la Filariose dans l'archipel des Comores

Par V. ROUFFIANDIS.

Le cadre nosologique de la filariose est très vaste puisqu'on la rencontre dans tous les pays inter-tropicaux et sus-tropicaux compris entre les deux cercles parallèles suivants: 1° un cercle *nord* passant en Afrique en Algérie, en Amérique à Charleston et en Asie à Pékin, suivant à peu près le 40e degré de latitude nord; 2° un cercle *sud*, passant à Brisbane en Australie, en Afrique au

niveau de la pointe sud de Madagascar et à travers l'Afrique australe anglaise, et enfin en Amérique au niveau du Brésil, suivant à peu près le 30ᵉ degré de latitude sud.

La filariose ne se trouve pas régulièrement répartie dans tous les pays compris entre ces deux latitudes dans beaucoup d'entre eux elle est relativement rare ou du moins peu connue (les récents travaux de NOC, MATHIS et LEGER ne nous ont-ils pas montré que la filariose que, jusqu'à présent, on n'avait fait que soupçonner en Indochine y est cependant assez fréquente ?) tandis que, dans d'autres, elle présente une fréquence très abondante, variant de 10 à 60 % de la population totale (district de Cochin dans l'Inde, certaines îles de la mer du Sud, Samoa, par exemple, certaines îles d'Océanie (Tahiti), les îles de la Sonde, les Nouvelles Hébrides, certaines îles des Antilles).

Ce sont surtout les îles tropicales qui possèdent des foyers de filariose. L'archipel des Comores n'échappe pas à cette loi. Formé de quatre îles (Mayotte, Anjouan, Mohéli et Grande-Comore), cet archipel présente, au point de vue de la filariose, des particularités intéressantes.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — Malgré leur situation très rapprochée, malgré la communauté apparente des races qui les habitent, ces îles ne sont pas infestées de filariose à un même degré.

Le classement de ces îles par ordre décroissant de pourcentage de la filariose est le suivant : Mohéli, Mayotte, Anjouan, Grande-Comore. Il est curieux de constater que ce classement est le même que le classement décroissant de ces îles au point de vue fréquence du paludisme et que le classement croissant au point de vue de la superficie : on serait presque en droit de supposer que la filariose est dans certains pays en raison directe du paludisme et en raison inverse de la superficie. C'est un point qui, à mon avis, devrait être l'objet d'une enquête dans toutes les îles filariennes, car il paraît être autre chose qu'une simple coïncidence.

Appelé par mes fonctions à visiter les 4 îles de l'archipel des Comores, j'ai pu faire une enquête méthodique sur la répartition géographique de la filariose : les renseignements donnés par le docteur FAURÉ, médecin de la Grande-Comore et le docteur DUCHÉ, médecin d'Anjouan et les archives de la Direction du service de santé à Mayotte ont fourni un appoint sérieux à ces recherches.

On peut dire, en résumé, que la filariose sévit à Mohéli sur 90 % de la population, à Mayotte sur 80 %, à Anjouan 30 %, et à la Grande-Comore sur 5 %.

Répartition suivant le sexe. — Les hommes sont infiniment plus frappés que les femmes, sur 100 filariens, on trouve à peine 10 femmes pour 90 hommes. Il semble que la filaire ait une prédilection particulière pour les organes génitaux mâles; les femmes ne possèdent que les formes de filariose intéressant les membres (éléphantiasis des membres) et le système lymphatique central (chylurie).

Répartition suivant l'age. — La filariose n'apparaît que chez l'adulte. Je n'ai jamais vu un enfant atteint de filariose. C'est toujours entre 20 et 30 ans qu'apparaissent les premières manifestations filariennes (on verra plus loin les conséquences néfastes de cette exclusivité).

Passé l'âge de 30 ans, si l'indigène a à cette époque évité la filariose, il reste indemne pendant tout le reste de son existence.

Répartition suivant la race. — Chez les Européens habitant les Comores, il n'a jamais été constaté de cas de filariose: quoique les archives de l'hôpital de Mayotte remontent à 1841, il n'a jamais été fait mention d'un cas de filariose chez un Européen.

La majeure partie de la population blanche ou soi-disant telle des Comores est formée de ceux que les statistiques officielles de la Colonie appellent les « Européens assimilés »; ce sont des créoles, des mulâtres, des quarterons, en somme des métis plus ou moins colorés, originaires de Nossi-Bé, et surtout de la Réunion, qui forment le noyau le plus important de la population « blanche ». Chez eux, la filariose est fréquente, mais dans une proportion infiniment moins élevée et avec des formes beaucoup moins intenses que chez les indigènes. J'estime à 25 % la proportion de la filariose chez les « Européens assimilés ».

C'est la population noire qui est la plus frappée par la filariose, mais il y a des variantes énormes, suivant que ces noirs appartiennent à telle ou telle race. En effet les indigènes des Comores appartiennent à bien des races différents par leurs origines ethnographiques; ces races sont:

1° Les « Mahoré », qui peuplent surtout Mayotte et Mohéli: c'est la race autochtone dont l'origine est mal connue. Elle est de toutes la plus sensible à la filariose.

2° Les « Sakalane », les « Betsimisaraka », importés de Ma-

dagascar et habitant surtout Mayotte; ils sont très peu sensibles à la filariose.

3° Les « Makoi », importés comme esclaves de la côte orientale d'Afrique et habitant surtout Mohéli et Mayotte, qui présentent une pathologie filarienne à peu près égale à celle des Mahoré;

4° Les Arabes, qui peuplent presque en entier Anjouan et la Grande-Comore en formant, dans chacune de ces îles, un groupe ethnographique différent. Alors qu'à Anjouan, les Arabes paient un tribu important à la filariose, le nombre des filariens est proportionnellement beaucoup moins élevé à la Grande-Comore.

D'après ce que j'ai vu dans les 4 îles, je suis persuadé que la répartition de la filariose tient surtout à la présence de telle ou telle race. Quand une île est peuplée par une race très sensible à la filariose (Mahoré, Makoi), elle présente une grande proportion de filariose; quand, au contraire, elle est surtout habitée par une race peu sensible, elle n'a qu'un nombre très restreint de filariens.

La fréquence de la filariose dans une île ne dépend pas seulement de l'île elle-même (conditions géologiques, fréquence des moustiques, etc.), mais surtout de la population qui l'habite; cette opinion est confirmée par ce fait que les indigènes d'une race peu sensible (les Arabes d'Anjouan et de la Grande-Comore, par exemple), ne sont pas atteints par la filariose dans une proportion plus grande quand ils vont s'installer dans une île très filarienne : c'est ainsi qu'à Mayotte il existe dans la propriété de Dzoumogné, depuis une dizaine d'années, un groupe de 300 indigènes originaires de la Grande-Comore qui, quoique vivant au milieu des Makoi et des Mahoré, exactement dans les mêmes conditions qu'eux, se montrent d'une façon continue réfractaires à la filariose. Le fait inverse se produit aussi : les « Makoi » et les « Mahoré » passant de Mayotte à Anjouan, continuent à être décimés par la filariose. Il y a donc, suivant le cas, au point de vue filariose, une *sensibilité ou une immunité (conférée par la race) qui ne disparaît pas lorsque l'indigène s'éloigne de son pays d'origine*. Mon trop court séjour dans les Comores m'a permis de constater ces faits, mais non de les expliquer.

Symptomatologie. Fréquence des diverses formes de la filariose. — Toutes les formes de la filariose se rencontrent aux Comores. L'enquête sur la fréquence des formes a surtout porté sur les indigènes de Mayotte que j'ai eu l'occasion d'examiner presque tous individuellement au cours des tournées de vaccine, des visites sur les exploitations agricoles. La mise en vigueur d'un arrêté du Gouverneur qui confère l'exemption d'impôt personnel à tout adulte reconnu infirme m'a permis d'examiner *tous* les hommes adultes de l'île, car tous prétextent une infirmité quelconque pour éviter de payer l'impôt; 3.000 indigènes ont pour ce motif défilé devant moi et systématiquement chacun d'eux était l'objet d'un examen approfondi au point de vue de la filariose. Les résultats de ces examens sont les suivants: j'en ai trouvé 80 % atteints de *manifestations filariennes* dont la répartition est:

59 % éléphantiasis du scrotum toujours compliqué d'adéno-lymphocèle et d'hydrocèle chyleuse.

12 % lympho-scrotum compliqué d'adéno-lymphocèle et accompagné d'éléphantiasis d'un des membres inférieurs.

5 % adéno-lymphocèle seul.

3 % éléphantiasis de l'un ou des deux membres inférieurs.

1 % formes diverses (hématochylurie, ascite chyleuse, abcès lymphatiques).

Il n'a jamais été rencontré de cas d'éléphantiasis de la verge ou du membre supérieur. Il résulte de ces examens que:

1° Les formes observées se présentent toujours avec les symptômes classiques décrits par les auteurs.

2° Les formes isolées sont rares; il y a presque toujours association de deux formes de filariose.

3° La forme la plus fréquente de toutes est l'éléphantiasis du scrotum, bien connue d'ailleurs des indigènes qui le désignent suivant ses dimensions sous les noms pittoresques de « gros la grainé », « le coco », « la bouée ».

4° La filariose choisit de préférence comme siège le scrotum. Cette prédilection a sur la race une influence néfaste qui réclame certaines considérations: sur 100 indigènes pris au hasard, on en trouve 71 dont le scrotum est altéré par la filariose (59 éléphantiasis du scrotum + 12 lympho-scrotum = 71). Or, l'altération du scrotum s'accompagne forcément de lésions du côté des testicules et de la verge: 1° les testicules sont, au bout d'un certain temps, enfouis dans un tissu scléreux qui les enserre et les atro-

phie (faits confirmés à l'autopsie); dès que la lésion scrotale a atteint un certain développement, les testicules perdent leur intégrité anatomique et fonctionnelle: cette altération des testicules paraît se produire vers la 3e et 4e année après le début de la maladie; 2° la verge, dès que la lésion scrotale a atteint un poids suffisant, disparaît dans une sorte de fourreau cutané produit par la descente de la peau du pubis tirée par la tumeur scrotale. Cette disparition de la verge se produit plus rapidement (au bout de 4 ans environ) avec l'éléphantiasis du scrotum qu'avec l'adéno-lymphocèle, mais elle finit toujours par se produire dans les deux cas.

Il résulte de ces lésions du côté des testicules et de cette disparition de la verge que tout indigène atteint d'éléphantiasis du scrotum ou d'adéno-lymphocète se trouvera au bout d'un temps variable (3 à 4 ans en moyenne après le début de l'affection) dans l'impossibilité de procréer, soit que sa verge ait disparu, soit que ses testicules aient perdu leur puissance spermatogène.

Or, on a vu plus haut que 71 % des indigènes se trouvent dans ces conditions. J'ai interrogé tous les individus examinés au point de vue des rapports sexuels: 35 % d'entre eux m'ont avoué qu'ils ne pouvaient plus les pratiquer depuis un certain nombre d'années, par suite de la diminution de longueur ou de la disparition de leur verge.

Il y a donc 35 % de la population masculine qui se trouve dans l'impossibilité de procréer? C'est là un minimum, car il faut y ajouter une proportion élevée d'indigènes à qui il reste encore une verge suffisante mais à qui les altérations testiculaires interdisent tout résultat: j'estime cette dernière proportion à 15 %, ce qui fait donc au total 50 % de la population masculine qui ne peut pas avoir d'enfants.

Dans mes nombreuses tournées dans l'île de Mayotte, j'ai toujours a été frappé par le nombre très restreint d'enfants qu'on rencontre dans les villages. Cette diminution de la natalité doit être imputée en grande partie à la filariose siégeant sur le scrotum, si l'on songe que c'est surtout entre 20 et 30 ans, c'est-à-dire en pleine période procréatrice qu'apparaissent les formes de la filariose.

Malgré les difficultés qu'il y avait à recueillir des renseignements précis sur la natalité, puisqu'il n'y a pas à Mayotte d'état civil régulièrement organisé, je me suis efforcé de connaître la

courbe de la natalité dans ces dernières années : tous ceux que j'ai interrogés (colons habitant depuis longtemps le pays, autorités indigènes, etc.) m'ont confirmé dans cette opinion que les naissances diminuaient tous les ans, que la population de l'île suivait une marche régulièrement décroissante et que sa disparition totale n'était plus qu'une question de temps. *La filariose n'est certainement pas la cause unique de ce triste état de choses, mais c'est à elle qu'est réservée, à côté du paludisme et de la syphilis, la plus grande part dans la diminution de la natalité, puisque à elle seule elle supprime le pouvoir procréateur de la moitié de la population masculine.*

Ces considérations résultant de mon enquête personnelle à Mayotte peuvent s'appliquer en partie aux autres îles de l'archipel des Comores ; à Mohéli, la population masculine est atteinte de filariose dans la proportion énorme de 90 % ; aussi, mon camarade de la marine, le docteur Dufranc, qui a visité à fond cette île en 1907, a-t-il estimé avec raison que cette île n'aurait plus un seul habitant dans une dizaine d'années.

A Anjouan, où la filariose est beaucoup moins fréquente qu'à Mayotte, la population ne subit graduellement qu'une légère décroissance, et enfin à la Grande-Comore où la filariose est rare et le paludisme presque inconnu, la population croît régulièrement tous les ans.

Thérapeutique. — La thérapeutique de la filariose est encore bien obscure, j'ai essayé à Mayotte les traitements locaux et généraux les plus variés dont les résultats surtout négatifs m'obligent à n'en rien dire : le seul traitement qui ait paru produire quelques résultats est le traitement général par l'arsenic et ses dérivés (cacodylates, arrhénal, etc.). Mon trop court séjour aux Comores, en 1907, ne m'a pas permis d'arriver à des conclusions thérapeutiques basées sur des traitements longuement suivis ; j'avais l'intention d'essayer l'atoxyl qui depuis a donné de bons résultats (essayé à Queensland par O. Brien) (*Journal of Tropical medicine*, 1908, fasc. 10).

Comme tous les médecins qui ont servi dans les pays à filariose, j'ai tenté le traitement chirurgical de l'éléphantiasis du scrotum, suivant les procédés dits d'Alibey, mais ce traitement chirurgical très difficilement accepté par les indigènes n'est guère qu'une curiosité de salle d'opérations qui, en débarrassant le malade d'une lourde tumeur, le soulage mais ne le guérit pas du tout.

C'est par d'autres moyens encore à trouver, mais dont les travaux de Dubruel (traitement de l'éléphantiasis par le perchlorure de fer) et de Castellani (injections de fibrolysine de Merck) nous ont peut-être montré la voie ; mais c'est surtout par une prophylaxie raisonnée encore à trouver dans tous ses détails, mais basée sur la destruction des Culex, agents transmetteurs de la microfilaire, qu'il faut combattre le fléau qu'est la filariose.

Deux espèces nouvelles du genre « Aprocta » Linstow

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Dans le courant du mois de décembre dernier, M. le Dr Rousseau nous a remis pour détermination 3 mâles et 4 femelles d'un Nématode recueilli par M. le Dr Thoulon dans les sinus préorbitaires d'une grande Outarde (*Otis tarda* L.) abattue, en août 1909, sur les bords de l'Aouache (Abyssinie).

Ces Nématodes appartiennent à un genre encore assez peu connu (*Aprocta* Linstow, 1883), dont ils semblent bien représenter une espèce nouvelle. En voici du reste la description :

Aprocta crassa n. sp. — Le corps est épais, cylindrique, à peine atténué tout près des extrémités, qui sont obtuses. Au premier abord, la cuticule paraît lisse, mais un fort grossissement révèle l'existence d'une très délicate striation transversale.

La bouche est à 3 lèvres très aplaties, difficilement visibles, surtout chez la femelle. L'œsophage, à lumière chitineuse triquêtre, est court (925 μ chez un mâle), étroit et très légèrement en massue.

Le *mâle* est long de 20 à 30 mm., épais de 800 à 950 μ, à queue enroulée sur 1 ou 2 tours de spire très serrés se portant à gauche. Pas de papilles ni d'ailes au voisinage du cloaque, qui s'ouvre à 180 μ de l'extrémité. Deux spicules courts, arqués, peu inégaux, longs respectivement de 335 et 385 μ, à extrémité libre arrondie, à corps strié en travers et marqué sur toute son étendue d'une ligne médiane longitudinale.

La *femelle* est longue de 35 à 50 mm., épaisse de 1.100 à 1.300 μ. La vulve, légèrement proéminente, est située à 750 μ de l'extrémité céphalique. Le vagin forme, un peu en deçà de cet orifice, une forte ampoule remplie d'œufs embryonnés. Ces œufs sont elliptiques, à coque épaisse de 3 μ,5 ; ils mesurent 55 à 60 μ de long sur 28 à 30 de large. La coque est revêtue à son intérieur d'une mince membrane offrant à l'un des pôles un petit bouton semblable à celui qui s'observe chez les *Ascaridia* Duj.

En recherchant dans nos collections des éléments de comparai-

son pour l'étude de ce parasite, nous avons retrouvé des exemplaires d'une autre forme du même genre, recueillie à Alfort, en 1885, dans les sinus sous-orbitaires d'une Corneille mantelée (*Corvus cornix* L.). Nous en donnons également la diagnose:

Aprocta matronensis n. sp. — Corps cylindrique, à extrémités arrondies. Tégument lisse. Bouche munie de 3 lèvres aplaties. Œsophage long de 550 à 650 μ (mâle), de calibre à peu près uniforme (100 μ environ). Intestin très dilaté à son origine, le diamètre atteignant près de 300 μ ; après un court trajet, il se rétrécit et ne tarde pas à se perdre parmi les circonvolutions des tubes génitaux.

Le mâle est long de 21 à 24 mm., épais d'environ 600 μ. Son extrémité caudale est enroulée en une spirale très dense. A 165 μ de cette extrémité s'ouvre le cloaque, au voisinage duquel on ne remarque ni ailes, ni papilles. 2 spicules courts, arqués, striés en travers, légèrement inégaux, l'un long de 310 μ, à extrémité libre arrondie, l'autre de 370 μ, à terminaison plus aiguë et exserte.

La seule *femelle* que nous ayons examinée était en fort mauvais état de conservation, aussi n'avons-nous guère pu en étudier que les œufs : ceux-ci sont elliptiques, à coque épaisse, présentant le bouton signalé dans l'espèce précédente ; ils sont longs de 40 à 45 μ, larges de 23 à 27 μ.

Les caractères assignés au genre *Aprocta* (1) par VON LINSTOW, dans diverses publications de 1883 à 1905, peuvent se résumer de la façon suivante:

Nématodes rappelant, par leur corps trapu, les *Spirura*, mais ne se rattachant pas comme ceux-ci aux *Secernentes*; ainsi que les *Filaria*, ils appartiennent aux *Resorbentes*, car ils sont dépourvus de vaisseaux et de pore excréteurs, et présentent des champs latéraux surbaissés, occupant environ 1/6e de la circonférence totale du corps. Œsophage court. *Pas d'anus*. Les 2 extrémités du corps arrondies. Extrémité céphalique atténuée, sans papilles, ni lèvres, ni dents. Extrémité caudale du mâle sans bourse et sans papilles; spicules petits, incurvés et un peu inégaux. Vulve antérieure, située immédiatement en arrière de l'extrémité céphalique, comme chez les *Filaria*. Œufs petits, à coque épaisse, déjà embryonnés dans l'utérus. — Habitat: orbite et cavités nasales des Oiseaux.

Jusqu'à présent, six espèces seulement avaient été rapportées à ce genre:

A. cylindrica LINSTOW, 1883, espèce type du genre, recueillie dans l'orbite du *Petrœca cyanea* ou *Petrophila cyanus*, dans le Turkestan (2);

(1) Ce nom aurait dû évidemment être latinisé sous la forme *Aproctus*.
(2) *Archiv f. Naturg.*, 49. Jahrg., 1883, I, 2, p. 274.

A. orbitalis LINST., 1901, de l'orbite du *Falco fuscoater* ou *Milvus korschun;* localité inconnue (1);

A. narium LINST., 1901, des cavités nasales d'un *Buteo* sp.? du gouvernement de Volhynie (2);

A. turgida STOSSICH, 1902, des cavités nasales du *Larus argentatus*, en Sardaigne (3);

A. ophthalmophaga STOSSICH, 1902, derrière le globe oculaire d'un *Falco* sp.? d'Abyssinie (4);

Enfin *Filaria tricuspis* FEDTSCHENKO, 1883, de la cavité abdominale (probablement des sacs aériens) des Corvidés et de divers autres Passereaux. VON LINSTOW, en 1905, décrit cette espèce sous le nom d'*Aprocta tricuspis*, d'après cette considération que l'anus fait défaut, ainsi que les papilles caudales du mâle (5).

L'étude que nous avons faite de cette espèce ne nous permet pas de souscrire à cette manière de voir. En premier lieu, l'anus, s'il est parfois assez difficile à reconnaître, existe bien réellement. Et, d'autre part, l'absence de papilles caudales chez le mâle est un caractère qui, à le supposer bien établi, n'a qu'une valeur très relative. Par contre, le *Filaria tricuspis*, en raison de ses dimensions, de son double trident œsophagien, de ses spicules inégaux, dont l'un est droit, l'autre spiralé, etc., se rattache, comme nous l'avons antérieurement établi, à toute une série de *Filariidæ* à laquelle nous avons donné le nom de *Diplotriæna* (6). A nos yeux, il ne subsiste aucun doute sur les affinités réelles de l'espèce: elle doit être exclue du genre *Aprocta* et prendre rang parmi les *Diplotriæna*. Il est possible, du reste, que VON LINSTOW ait été induit en erreur par la coexistence sur le même hôte de formes appartenant aux deux groupes: la Corneille qui nous a fourni l'*Aprocta matronensis* hébergeait en effet des *Diplotriæna tricuspis* dans ses sacs aériens abdominaux.

Mais il est une autre forme qui nous paraît devoir être prise en considération. En 1903, VON LINSTOW décrivait sous le nom de *Lissonema rotundatum* n. g. n. sp. un Nématode récolté au Siam, chez un Coucal (*Centropus sinensis*), dans un organe indéterminé, mais autre que le tube digestif (7).

(1) *Archiv f. mikrosk. Anat.*, T. 58, 1901, p. 188.
(2) *Bullet. Acad. impér. Sc. St-Pétersbourg*, 5e sér., XV, 1901, p. 276.
(3) *Atti Soc. Ligust. di Sc. nat.*, XIII, 1902, p. 72.
(4) *Ibid.*, p. 73.
(5) *Archiv f. Naturg.*, 71, Jahrg., 1905, I, 3, p. 273.
(6) *Bullet. Soc. Path. exot.*, II, 1909, p. 547.
(7) *Archiv f. mikrosk. Anat.*, T. 62, 1905, p. 17.

Il donnait de ce nouveau genre la diagnose suivante:

Cuticule lisse. Tête et queue arrondies; queue très courte. Bouche à trois lèvres aplaties. Champs latéraux bas et larges, sans vaisseaux. Pas de pore excréteur (*Resorbentes*). Organes génitaux remplissant tout le corps. Mâles à courts spicules égaux; pas de séries paires de papilles caudales. Femelles à vulve tout-à-fait antérieure.

Or, si l'on met en parallèle cette diagnose et celle du genre *Aprocta,* on ne peut manquer d'être frappé de leur similitude. Un seul élément de quelque importance en marque la séparation: la présence de lèvres dans le genre *Lissonema.* Mais on vient de voir précisément que nous avons pu reconnaître l'existence réelle de ces organes dans les deux espèces d'*Aprocta* que nous avons étudiées. Il est donc très vraisemblable qu'elle a échappé aux observateurs (von Linstow, Stossich) qui ont étudié les espèces précédemment décrites, et cette supposition nous semble d'autant plus justifiée, que tout d'abord nous avons pensé nous-mêmes avoir affaire à des Nématodes sans lèvres.

De ce fait, nous nous croyons autorisés à conclure que le genre *Lissonema* est identique au genre *Aprocta,* et que par conséquent le premier de ces deux noms doit tomber en synonymie.

Lissonema rotundatum devient alors *Aprocta rutundata* (Linstow, 1903), et ainsi se trouve porté à 8 le nombre des espèces d'*Aprocta* connues à l'heure actuelle.

L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord

Par H. I. CAZENEUVE.

On est assez mal renseigné sur le mode de résistance des moustiques au froid. Il est admis jusqu'ici que l'espèce se conserve, durant les hivers rigoureux, d'une saison chaude à l'autre, par l'hivernation des insectes adultes ou des larves.

L'hivernation des insectes adultes, dans les pays froids, est rap-

portée par H.-F. ANNETT et DUTTON (1). Ces auteurs ont rencontré des *Anopheles maculipennis*, durant l'hiver, en Angleterre, dans des caves et des gardes-meubles. Ils n'ont vu que des femelles toujours fécondées. Elles étaient engourdies par le froid, passaient des semaines sans prendre de nourriture. Lorsque la température s'élevait, elles s'éveillaient, se nourrissaient, arrivaient à pondre, pour mourir bientôt.

L'hivernation des larves, dans les pays froids, est décrite par GALLI VALERIO et NARBEL (2). Ces auteurs ont observé, près de Lausanne, des larves d'*A. bifurcatus*, hivernant sous la glace, en janvier, février et mars.

La conservation de l'espèce, par l'hivernation des œufs, est peu connue. Il est cependant probable que c'est par ce mode, que l'espèce se perpétue, lorsque l'abaissement de la température est assez grand pour tuer les insectes adultes et les larves.

Les observations suivantes tendent à le montrer. Elles ont été faites, dans des conditions particulières de température, à Chin-van-tao, petit port de la Chine du Nord, sur la frontière du Chili et de la Mandchourie.

La latitude de cette région (40° Nord) est celle de Naples et de Madrid. Le climat est cependant bien différent. C'est un climat sibérien, à 2 saisons extrêmes. Le renversement des deux saisons se fait brusquement vers le 15 avril et le 15 octobre, sans saisons intermédiaires, selon l'alternance rapide des vents du Nord et du Sud.

D'octobre en avril, les vents glacés du Nord soufflent sur cette région, qu'aucune hauteur n'abrite. C'est la saison froide, très rigoureuse. La température moyenne est de — 5° en novembre ; de — 11° en décembre et janvier, avec des minima de — 32° ; de — 7° en février, de — 2° en mars. L'isotherme de janvier (— 11°) est celui de la partie Sud du Groenland et du Nord de Terre-Neuve.

De mai en octobre, cette région est balayée par les vents surchauffés des pays tropicaux. C'est la saison chaude ; c'est aussi la saison des pluies. La température moyenne est de 27° en juillet ; de 28° en août, avec des maxima de 41° ; de 22° en septem-

(1) H. E. ANNETT et DUTTON, A preliminary note on the hibernation of mosquitoes, in *Brit. med. Journal*, 27 avril 1901.

(2) GALLI VALLERIO et NARBEL, Etudes relatives à la Malaria, in *Cent. f. Bakt.*, t. XXIX, 1895.

bre. L'isotherme de juillet (27°), est celui, en juillet, d'une partie du Sénégal et de la Guinée.

Durant l'été, les moustiques trouvent dans cette région une température et une humidité favorables à leur pullulation, que favorise encore la nature du sol. Une grande plaine basse, sillonnée de dépressions et de marais, borde le rivage. La végétation de cette plaine est très pauvre ; elle est réduite à de grandes herbes surtout abondantes le long des lignes d'eaux et de marais. En septembre, la traversée de cette plaine, au lever et au coucher du jour, est des plus pénibles. Les gens et les bêtes sont assaillis par des tourbillons de moustiques. Dès le 15 octobre, après les dernières pluies, l'eau disparaît peu à peu de ces marais. Vers le 1er novembre, la terre est prise par la glace en une masse compacte et dure. Le dégel ne se produit que vers le 15 mars.

Que deviennent les moustiques ? Après le 1er novembre, on ne voit plus d'insectes adultes. Ils ne trouvent dans ces marais déserts aucune protection contre le froid. Les habitations sont distantes de plus de 10 kilomètres, et séparées de ces marais par un cordon de dunes assez élevées. Il est logique d'admettre que les froids rigoureux tuent les insectes adultes.

On ne découvre pas de larves vivantes, hivernant dans l'eau sous une couche de glace. Ces marais ne sont pas assez profonds, pour qu'une couche d'eau puisse exister au-dessous de la glace. La glace fait prise avec les herbes et le sol du marais, lui-même gelé en surface. Dans ces régions, l'hivernation des larves sous la glace, ne peut être qu'un fait d'exception.

On pouvait penser que les larves trouvaient un abri contre le froid, dans l'épaisseur des premières couches de tourbe de ces marais. La tourbe est gelée sur une hauteur de 50 cm. La recherche des larves, dans cette tourbe gelée, est restée toujours négative. On pouvait encore croire, que les larves fuyant à travers des fissures importantes du sol, pénétraient dans les couches profondes et rencontraient là une température et une humidité favorables à leur conservation. Sur les bords de ces marais, en effet, on pouvait creuser des puits à 1 m. 20 de profondeur, dont l'eau était à + 8°, alors que la température extérieure était à — 20°. Nous n'avons jamais rencontré de larves dans cette eau.

Nous avons alors recherché, si les moustiques ne se perpétuaient pas, grâce à leurs œufs.

La démonstration directe de ce fait eût été la suivante : récolter,

à la fin de l'hiver, des œufs de moustiques, à la surface de ces marais, et les faire germer artificiellement. Cette démonstration n'a pu être donnée sous cette forme simple. Nous ne sommes pas parvenus à isoler des œufs de moustiques, parmi les premières couches de tourbe au milieu de débris végétaux et de vase, que la glace agglomère en un bloc dur et cassant.

Nous avons fait cependant les observations suivantes, qui tendent aux mêmes conclusions. .

Nous avons prélevé, avant le dégel, dans la croûte glacée de ces marais, plusieurs fragments de 10 cm. d'épaisseur. Nous les avons mis dans des vases à conserves, au 3/4 remplis d'eau filtrée, et capuchonnés de gaze à pansement, dont les mailles avaient moins de 1 mm. de côté. Ces vases ont été placés dans une chambre dont la température était de 6°.

Ce n'est que 1 mois 1/2 après, vers le 15 avril, que des formes animées nombreuses apparurent dans ces vases. A ce moment, la température restait constamment au-dessus de 0°, avec des maxima de 20° et de 22°. Parmi ces formes animées, il fut possible de reconnaître 8 larves d'anophèles dans les 5 vases observés, 6 larves moururent ultérieurement ; 2 arrivèrent au stade adulte.

Nous avons suivi parallèlement l'évolution des moustiques dans les marais. Le dégel se produisit du 15 mars au 1er avril ; l'eau apparut peu à peu dans ces marais desséchés. Le 19 avril, on pouvait récolter de nombreuses larves. Ces larves, placées dans les mêmes conditions que les premières larves, mais dans de l'eau de marais, arrivèrent pour la plupart au stade adulte. Elles appartenaient au genre Anophèles.

La durée du stade larvaire fut de 30 jours environ ; celle du stade pupal de 8 à 10 jours. Vers le 1er juin, toutes les larves étaient ou mortes ou transformées en insectes adultes.

En résumé, dans ces régions à hiver si rigoureux, la conservation des moustiques par l'hivernation des insectes adultes ou des larves, nous paraît un fait d'exception. Leur recherche est toujours restée négative. La conservation par l'hivernation des œufs, dans l'humus glacé des marais, semble au contraire être le fait général. Les œufs seraient dès lors le mode de résistance des moustiques aux très grands froids.

Dans cette région le cycle annuel du paludisme est subordonné à ce cycle annuel du moustique. Les premiers cas, survenant chez des personnes arrivant de France, indemnes jusque-là de paludisme,

se produisent du 5 au 10 août. Leur nombre augmente lentement, mais progressivement. Cette progression est beaucoup plus rapide en septembre ; le paludisme tend à devenir épidémique. Cette expansion épidémique se manifeste jusque vers le 20 octobre. A ce moment et très rapidement, on n'observe plus de nouveaux cas de contagion ou de réinfection. Le froid fait disparaître les moustiques et arrête brusquement cette extension endémo-épidémique du paludisme : il est, pour ces pays, un merveilleux agent de protection contre le paludisme.

Sur l'hivernation des moustiques. Consulter:

St Gray : What becomes of the Mosquitoes during the dry season, *Journal of tropical med.*, II, p. 250, 1900.

V. L. Kellogg : Long life of mosquito larval. *Entomologica news*, X, p. 102, 1879.

J. Wright : The resistance of the larva mosquito to cold. *British med. Journal*, I, p. 882, 1901.

R. Blanchard. Les Moustiques, p. 82.

Un procédé de conservation du vaccin

Par RÉPIN

Tout le monde sait que la lymphe jennérienne perd sa virulence d'autant plus rapidement que la température ambiante est plus élevée et que c'est là, pour la pratique vaccinale, une source de difficultés, qui peuvent devenir très-graves dans les pays tropicaux.

En étudiant la biologie du virus vaccin, nous avons observé un fait qui est devenu le point de départ de la méthode que nous proposons. Si l'on enferme la pulpe vaccinale, dans une ampoule scellée, en présence d'un réducteur convenablement choisi, on obtient une survie qui, à température égale, est trois à quatre fois plus longue que celle que procure la glycérine concentrée. Il est à noter que la simple soustraction de l'oxygène, même aussi complète que possible, se montre entièrement inefficace dans les mêmes conditions. Il faut la présence permanente d'un réducteur, et il faut de plus que ce réducteur soit à l'état dissous, car les poudres

de zinc ou de magnésium ne nous ont pas donné de résultats, non plus que le platine colloïdal hydrogéné.

La liste des agents réducteurs connus en chimie, est longue, mais quand on a écarté tous ceux qui possèdent un pouvoir antiseptique notable, le choix se rétrécit beaucoup. D'après nos essais, nous pouvons recommander : 1° l'apomorphine ; 2° la tyrosinase additionnée de tyrosine, sur laquelle elle porte l'oxygène disponible dans le milieu, se comportant ainsi comme un réducteur.

La meilleure source de tyrosinase est offerte par les champignons de la famille des Russules, notamment *R. delica, R. emetica, R. Queletii*. On prépare une macération glycérinée de ces champignons dans laquelle la tyrosinase conserve son activité au moins un an. A trois centimètres cubes de pulpe, on ajoutera un centimètre cube de cette macération et un centimètre cube d'une solution concentrée de tyrosine, qui d'ailleurs se rencontre déjà dans les sucs de certaines Russules. Il sera bon d'épuiser préalablement la pulpe par de l'eau physiologique pour en extraire les matières protéiques solubles qui favoriseraient le développement des microbes.

On peut compter qu'à la température de 38° la virulence se maintiendra pendant 12 à 16 jours, tandis que dans la glycérine elle ne dépasserait pas 4 à 5. Aux températures inférieures, la conservation du vaccin sera favorisée dans la même proportion. La méthode nous paraît donc appelée à rendre des services, non seulement dans les pays chauds, mais même sous les climats tempérés.

Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar (province de Tananarive).

Par André LAMOUREUX.

I. — Description géographique sommaire. Population. Lépreux et léproseries de la région. — La province de Tananarive, comprise dans la partie centrale des hauts plateaux de Madagascar, à une altitude moyenne de 1.200 m., a une superficie d'environ

11.000 km². Elle compte environ 500.000 habitants, dont 50.000 agglomérés dans la ville de Tananarive et le reste disséminé dans plus de 2.000 villages ou hameaux.

Dans cette région vivaient, nominativement connus au 1er janvier 1909 (1), 1,221 lépreux des deux sexes.

A l'exception d'une centaine environ, tous ces lépreux sont originaires de la province de Tananarive, ce qui représente dans cette province environ 2,2 lépreux pour 1.000 habitants.

Sur ces 1.221 lépreux, 197 sont libres et simplement soumis à une surveillance médicale périodique; 1.024 sont internés dans deux établissement spéciaux.

II. Lépreux internés. — De ces deux établissements, l'un est situé à 16 km. de Tananarive sur la grande route de l'ouest; c'est la léproserie d'Ambohidratrimo; l'autre est situé à 25 km. à l'est de Tananarive, c'est la léproserie de Manankavaly. La première abrite 616 malades et la deuxième 408.

Les locaux. — Ces deux léproseries sont de véritables villages composés de maisons et de cases entourées de champs de culture, sans mur d'enceinte.

A Ambohidratrimo les logements sont constitués par de grands dortoirs de 20 à 30 lits.

A Manankavaly, les maisons sont divisées en cases du type malgache, dont chacune peut abriter une famille.

L'eau coule en abondance dans chaque village.

Les services généraux les plus indispensables ont été installés et se composent pour chacune des deux léproseries:

1° D'une infirmerie de 15 à 20 lits où sont soignés les malades en période de poussée aiguë ou atteints d'affections intercurrentes;

2° D'une salle de pansement;

3° D'une pharmacie;

4° D'une salle de bains dans laquelle on a donné pendant l'année plus de 3.000 bains chauds.

La léproserie d'Ambohidratrimo possède en outre une salle d'autopsie, un local pour un petit laboratoire et une section disciplinaire destinée aux lépreux condamnés de droit commun.

Une nourricerie pour l'isolement des enfants nés dans l'éta-

(1) Tous les chiffres qui seront donnés plus loin devront être rapportés à la date du 1er janvier 1909.

blissement et un cimetière dans le voisinage complètent ces deux léproseries.

Le régime intérieur. — Le couchage des malades est assuré au moyen de lits en maçonnerie de briques, sortes de socles s'élevant à 0 m. 5 au-dessus du sol et recouverts d'une natte de jonc en usage dans le pays. Une couverture complète ce lit.

Le vêtement comporte pour chaque malade une chemise, une blouse et un lamba (1) de cotonnade, renouvelables au fur et à mesure des besoins.

La nourriture fournie par l'administration se compose d'une ration quotidienne de riz, de viande, de sel et de manioc. Les lépreux cultivent, en outre, eux-mêmes autour de leurs habitations, les différentes sortes de légumes destinées à fournir le complément de leur alimentation. Ils élèvent aussi dans le même but des animaux de basse-cour.

Chaque malade est nominativement connu et identifié et donne lieu de la part du médecin à l'établissement d'une fiche d'observation clinique.

Dans l'intérieur des léproseries, les malades jouissent de la plus grande liberté. La communauté s'administre elle-même, comme les autres villages, elle a son chef et ses sous-chefs lépreux.

On n'a pas opéré la ségrégation des sexes et les mariages se font librement, sanctionnés par le Directeur de l'établissement.

Les enfants issus de ces mariages sont isolés dans une nourricerie annexée à la léproserie. La séparation des enfants et des parents a été faite jusqu'à présent, tantôt immédiatement après la naissance, tantôt après le sevrage seulement.

Les biens et les droits civils des malades internés sont garantis par l'autorité administrative.

A certains jours de la semaine, les malades peuvent être autorisés à recevoir la visite de leurs parents et amis. Ils peuvent être aussi autorisés, sous certaines réserves de surveillance, à s'absenter de la léproserie pour quelque jours.

III. Lépreux soignés et surveillés hors des léproseries. Sorties conditionnelles. — Grâce à l'existence dans la province de Tananarive d'une administration de l'assistance médicale in-

(1) Sorte de grande pièce d'étoffe blanche ou de couleur voyante qui se porte par-dessus le vêtement, un peu à la manière d'une toge. C'est le costume national malgache.

digène solidement organisée, et grâce au concours d'un personnel permanent de 23 médecins de colonisation indigènes, grâce aussi au concours de l'autorité administrative, les lépreux *non porteurs de lésions ouvertes* peuvent être, *s'ils le demandent,* rendus à leurs familles ; mais ils y sont astreints à des visites médicales périodiques. Ils se trouvent ainsi dans une situation assez comparable à celle des individus soumis au régime du passe-port sanitaire ; et leur liberté est conditionnée au retour immédiat dans une léproserie dès qu'ils en reçoivent l'ordre du médecin chargé de les visiter.

J'ai dit : « *s'ils le demandent* ».

En effet, les lépreux, même lorsqu'ils ne sont pas porteurs de lésions ouvertes, ne sont pas rejetés hors des léproseries et renvoyés malgré eux dans leurs familles.

L'Autorité supérieure a pensé que tout individu atteint de lèpre a de ce fait *droit* à l'assistance et à l'hospitalisation dans une léproserie ; les malades soignés dans leur famille n'ayant droit à aucun subside.

IV. Personnel, soins médicaux. — Le personnel des léproseries se compose, dans chacun des établissement précités, d'un directeur français à Ambohidratrimo, d'une directrice et d'une sous-directrice françaises à Manankavaly ; d'un médecin indigène de colonisation et d'un infirmier indigène de pharmacie. En outre, une vingtaine de lépreux des deux sexes, pris dans chaque établissement parmi les plus valides, ont été exercés à faire des pansements.

Chaque matin, le médecin indigène de colonisation fait, en compagnie du directeur, la visite des maisons et des cases, et tout en s'assurant de la propreté des locaux, il fait entrer à l'infirmerie ou dirige sur la salle de pansements les malades qui ont besoin de soins spéciaux ; il fait, en outre, toutes prescriptions médicales nécessaires. Les pansements sont exécutés sous sa direction par les infirmiers lépreux.

Examens bactériologiques. — En raison de la grande quantité de rhinites observées chez les lépreux; les médecins de colonisation ont été spécialement exercés à faire des pansements des fosses nasales et à faire des frottis des sécrétions de celles-ci. Ces frottis sont adressés à l'Institut Pasteur de Tananarive, pour la recherche du bacille de Hansen. L'Institut envoie les réponses sur des fiches spéciales. Cette partie du service a pris une grande

importance et il y a entre la léproserie et l'Institut Pasteur un échange continu de fiches et de frottis. On n'a pas fait seulement des frottis de sécrétion nasale, mais aussi des frottis de lépromes ulcérés, de mucus utérin ou vaginal (1). Toutes ces fiches sont soigneusement conservées aux archives de l'établissement et pourront servir ultérieurement à des observations intéressantes. Ces examens fréquents et répétés permettent de renvoyer dans leurs familles des lépreux qui ne sont plus porteurs de bacilles et que l'on peut considérer comme temporairement guéris. Des instructions de détail ont été données aux médecins de colonisation indigènes, relativement à ces examens. Ceux-ci servent aussi à confirmer les diagnostics à l'entrée, car, en principe, tous les entrants sont soumis à l'examen bactériologique.

V. ENVOIS DE MALADES. ADMISSION. SORTIES. — Les malades sont envoyés de tous les points du territoire de la province par l'autorité administrative, sur présentation d'un certificat du médecin le plus voisin (médecin indigène de colonisation ou médecin indigène libre). L'admission définitive est prononcée par le médecin indigène attaché à la léproserie. Les sorties conditionnelles sont prononcées par le médecin inspecteur de la province. Celui-ci fait de fréquentes tournées dans les établissements pour s'assurer de leur bonne tenue sous tous les rapports et de l'exécution de ses prescriptions.

Voici, à titre d'indication, le mouvement des malades dans les deux léproseries de la province de Tananarive pendant l'année 1908:

254 entrées: 154 hommes, 76 femmes, 24 enfants;

196 lépreux ou lépreuses temporairement guéris sont sortis conditionnellement;

98 décès ont eu lieu pendant l'année;

101 malades ont été soignés à l'infirmerie pour affections intercurrentes de diverse nature;

23 femmes lépreuses ont accouché de 23 enfants vivants non lépreux, dont 5 sont morts en bas âge. Ces enfants ont été isolés à la nourricerie, les uns immédiatement après la naissance, les autres après le sevrage.

(1) Je note en passant que sur une centaine d'examens d'organes génitaux externes d'hommes et de femmes lépreux, je n'ai jamais observé de lésions génitales imputables à la lèpre et que des frottis de mucus vaginal ou utérin dans les cas suspects ont toujours été négatifs quant à la présence du bacille de HANSEN.

Le nombre des journées d'hospitalisation s'élève à 353.550. Le prix de revient d'une journée d'hospitalisation a été de 0,25 environ.

De la contagion de la fièvre jaune bénigne

Par W. DUFOUGERE.

Le remarquable rapport de la « Mission de prophylaxie de la fièvre jaune de la Martinique », confirme en tous points le fait que nous avons signalé à la Société de Pathologie exotique en octobre 1908 (*Bulletin* du 11 novembre 1908, page 530) à savoir que la fièvre dénommée aux Antilles « fièvre inflammatoire » est une fièvre jaune atténuée qui, le plus souvent, est bénigne, mais qui, dans certains cas et sous l'influence de certaines causes actuellement connues, peut présenter une gravité inquiétante.

Pendant notre séjour à la Martinique nous avons eu l'occasion de constater, en août 1903, une véritable épidémie de fièvre jaune bénigne qui a sévi sur toute la garnison de Fort-de-France et particulièrement dans un fort où étaient logés des jeunes soldats nouvellement arrivés.

Le premier cas fut constaté chez un jeune caporal d'infanterie coloniale qui, 15 jours après son arrivée, fut pris d'un lumbago intense accompagné de fièvre. Il fut évacué de suite sur l'hôpital et, le lendemain de son arrivée dans cette formation sanitaire, il présentait sur tout le corps une éruption généralisée rappelant un peu la bourbouille; en même temps il avait de la photophobie, du subictère, de l'asthénie musculaire et de l'albumine dans les urines. Les injections de quinine n'apportaient aucune amélioration dans son état qui dura 5 jours, après quoi la fièvre tomba brusquement. Mais la convalescence fut longue et le malade qui avait de l'asthénie complète ne put reprendre son service qu'un mois après.

Ce premier cas de fièvre jaune bénigne, qui fut, à cette époque, diagnostiqué « fièvre inflammatoire », fut suivi d'autres cas. Les camarades de chambrée furent les premiers atteints; dans l'espace de 15 jours, tout le détachement du fort Desaix fut malade,

personne ne fut épargné, pas même le capitaine et les lieutenants du détachement. Les uns durent être évacués sur l'hôpital, les autres soignés à la chambre et leur indisposition ne fut que passagère.

Cette épidémie localisée dans un fort n'a rien de surprenant, car les stegomyia abondaient dans cette caserne entourée « d'herbes de Para », plantée de manguiers et où les citernes à eau étaient, à cette époque, constituées par de grandes cuves.

Dans le cours de cette même année, un cas de fièvre jaune se produisit en ville. Il s'agissait d'un jeune parisien, M. R..., qui se rendait à Haïti pour des affaires commerciales. Il eût l'idée de s'arrêter à Fort-de-France pour visiter les ruines de Saint-Pierre et prit pension, pour quelques jours, dans une maison bourgeoise; 8 jours après son arrivée, il fut pris de fièvre et de vomissements accompagnés de lumbago et de photophobie. Cette fois encore les injections de quinine ne donnèrent aucun résultat. Ce n'est que le 14e jour de la maladie que l'ictère fit son apparition; ce n'était pas du subictère, mais un ictère intense qui donnait aux urines une teinte acajou foncé. Vers le 16e jour, le malade fut pris du hoquet et il fut transporté sans connaissance à l'hôpital civil où il mourut quelques heures après. On ne constata, à aucun moment, ni vomissement noir, ni pétéchies *post mortem.*

Tous ses effets furent brûlés ainsi que le matelas sur lequel il avait couché, mais on ne prit aucune précaution d'isolement absolu. Malgré tout, ce cas mortel resta isolé et fut à peine signalé.

Nous avons tenu à publier les observations ci-dessus, qui démontrent clairement que la fièvre jaune, même lorsqu'elle est bénigne, peut prendre un caractère épidémique et présenter des cas mortels qui ne diffèrent nullement des cas constatés au cours d'une épidémie sérieuse.

Epidémiologie de la Variole

Par Zeferino MEIRELLES.

II

Vaccine et variole

Pendant la dernière épidémie, le grand problème de la vaccine et de la variole a été une de mes préoccupations. Les tableaux établis par mon interne José de Moraes Mello, d'après mes observations, montrent les difficultés à vaincre et l'insuccès des résultats obtenus.

Tantôt il s'agit d'une jeune femme de 30 ans, instruite, de bonne famille, ayant une variole discrète, qui finit presque sans suppuration. Elle affirme opiniâtrement n'avoir jamais été vaccinée ; l'examen de son bras révèle l'existence de 3 cicatrices vaccinales, faites dans son enfance. Tantôt il s'agit d'un homme honorable, qui assure avoir été vacciné avec succès ; l'inspection de son bras, tout déformé par l'éruption pustuleuse confluente, ne laisse pas voir les cicatrices ; ce malade meurt et la vérification, qui devait être faite dans la convalescence, est différée à jamais. La déclaration du malade ne suffit pas, parce qu'elle n'est pas toujours conforme à la vérité, et la vérification des cicatrices vaccinales est souvent impossible à cause de la déformation de la peau du bras par la petite vérole. Quelle importance scientifique ont donc ces nombreuses statistiques qui remplissent les livres ?

La conclusion s'impose : celui-là seul se fie à des statistiques de vaccine et de variole qui ne s'est jamais donné la peine d'en faire une dans les infirmeries d'un hôpital de varioleux. Mes tableaux ont été minutieusement établis et ne permettent cependant pas de conclusions fermes. On y voit que, parmi les vaccinés, il y a moins de 5 ans et à cicatrices vérifiées, 2 ont contracté la variole hémorragique, 21 la variole confluente, 21 n'ont présenté qu'une éruption discrète et 10 n'ont eu qu'une varioloïde. Dans un travail publié dans la *Revista Medico-Cirurgica* (1), nous

(1) Etudes cliniques sur la variole, *Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, mai 1908, Rio de Janeiro.

avons démontré, avec des données d'observation clinique et par la confrontation de l'évolution chez l'homme du vaccin et du virus variolique, que la vaccine n'était, au point de vue clinique, qu'une infection locale de la peau, et que les phénomènes de réaction générale se rattachaient au processus inflammatoire de la pustule vaccinale, comme le démontraient clairement la lymphangite et l'adénite concomitantes; que la variole, au contraire, était une maladie du sang, dans sa première phase; que le virus circulait dans le liquide sanguin pendant les 3 ou 5 premiers jours de la maladie, et, seulement après se fixait dans la peau, où il achevait son cycle évolutif.

En outre de cela, la petite vérole est extrêmement contagieuse, tandis que la vaccine ne l'est nullement et ne se propage que par inoculation directe. Si l'un des virus est absolument fixe et l'autre mobile; si l'un ne se développe que dans la peau et l'autre dans le sang, la conclusion à en tirer, faute de preuves contraires, est que ces 2 virus sont différents au point de vue clinique. Ils sont encore différents parce que, inoculés dans la peau humaine, le vaccin reproduit la vaccine, et le virus varioleux la petite vérole, sans une seule exception, ce qui constitue une preuve de la fixité des propriétés pathogéniques, dissemblables de chacun.

Or, le seul virus qui confère l'immunité contre la petite vérole est le virus varioleux. Donc, le grand et obscur problème, qui depuis un siècle passionne tous les esprits, partage les savants de tous les pays en vaccinistes et non-vaccinistes, se réduit à la simplicité d'un dilemme: ou le vaccin est le propre virus varioleux ou il ne l'est pas. Dans le premier cas, l'immunité consécutive à l'inoculation vaccinale paraît scientifiquement démontrée; dans le cas contraire, l'immunité devient illusoire.

Je dois consigner ici une observation qui m'a tellement frappé que j'ai appelé sur elle l'attention de mes internes et même de quelques collègues. L'évolution de la phase hématique de la variole est semblable chez les vaccinés et chez les non-vaccinés. La phase éruptive, qui est bénigne, presque nulle ou rapide, et peu pustuleuse chez les vaccinés, alors même que la confluence des macules et des papules fait prévoir une pustulation confluente; elle est grave, au contraire, chez la plupart des non-vaccinés.

Pour mieux éclaircir ma pensée, je rapporte ici l'observation suivante:

Un Allemand âgé de 45 ans, vacciné dans son pays lors de son entrée au collège et revaciné plus tard au moment de faire son service militaire, fut amené dans mon service. Il eût une fièvre élevée, 40°, avec céphalalgie et rachialgie intenses, douleurs par tout le corps, vomissements, délire, etc., comme tout autre varioleux. Le 3e ou le 4e jour, tout son corps se couvrit de macules et de papules varioliques tellement confluentes, qu'il n'y avait guère de peau intacte, où l'on pût placer la tête d'une épingle. Le diagnostic de variole confluente s'imposait. J'invitai mon distingué collègue, le docteur Julio Monteiro, à voir ce malade et il fut absolument de mon opinion. Eh bien, malgré cette énorme confluence de macules et de papules qui faisait prévoir une pustulation confluente et abondante, une demi-douzaine seulement, au visage et à la poitrine, se transformèrent en pustules de la grandeur d'une tête d'épingle, au centre même de la papule ; toutes les autres s'effacèrent ; leur couleur rouge s'assombrit progressivement jusqu'au noir, en même temps que les macules diminuaient de diamètre, de façon que, vers la fin de la maladie, l'Allemand avait le corps couvert de points noirs confluents (la peau pigmentée d'hématine).

On voit que la phase hématique de la petite vérole, chez ce malade, vacciné et revacciné, se développa avec la même intensité, avec les mêmes symptômes que chez les non-vaccinés; la phase éruptive, pustuleuse surtout, qui, chez les non-vaccinés, est souvent grave et abondamment purulente, fut nulle ou insignifiante chez lui. On eût dit que la peau de cet homme était inaccessible aux atteintes du virus varioleux. Je pourrais citer encore bien d'autres cas, semblables à celui-là, de varioleux, tous vaccinés, dont la phase hématique a été intense et dont la confluence de macules et de papules, indiquant une infection grave, s'est terminée néanmoins par une pustulation nulle ou insignifiante.

Je ne me souviens pas d'avoir vu un seul cas semblable chez des individus non-vaccinés; je ne veux pourtant pas affirmer que tous les varioleux vaccinés eussent présenté cette même anomalie.

Si, pour moi, il est difficile de comprendre comment la vaccine, que je tiens pour une maladie locale de la peau, peut empêcher l'entrée du virus varioleux dans le corps humain et son développement dans le sang pendant la phase hématique, je ne sens cependant aucune gêne à admettre que l'atténuation de la phase éruptive, ou mieux, de la phase pustuleuse de la petite vérole, chez les vaccinés, est énormément influencée par l'immunité vaccinale de la peau.

Malheureusement, l'affluence de malades ne me permit pas d'étudier mieux ce problème, dont je ne donne d'ailleurs ici qu'une simple esquisse.

III

Fièvre de suppuration dans la variole

Une autre question, qui a beaucoup attiré mon attention, a été celle de la fièvre de suppuration dans la variole.

Dans mon étude de la *Revista Medico Cirurgica* (1), j'ai dit que l'idée de la fièvre de suppuration était née d'une erreur d'observation et cette affirmation a semblé excessive.

Or, pour bien observer, en médecine, il faut partir des cas simples pour aller vers les cas complexes.

Le virus varioleux est hémophile et septicémique, ce dont la variole hémorragique donne le témoignage clinique le plus clair. Dans la peau, ce virus développe ses propriétés pyogéniques, comme le démontre la fin naturelle et fréquente de la variole par l'éruption et la pustulation (variole éruptive ou pustuleuse). C'est lui qui fait la macule, la papule, la vésicule et la pustule modalités du même processus morbide de défense de la peau : la preuve en est que le virus variolique est rencontré dans le pus des pustules. Le contenu des vésicules et le pus des pustules sont les dépouilles de la lutte phagocytaire entre le virus variolique et les éléments de défense de la peau, et non uniquement l'ouvrage des pyogènes de la peau.

La fièvre, dans la période éruptive de la petite vérole, ne peut absolument être provoquée par le virus variolique : d'abord parce que, dans la peau, il est déjà atténué, et ensuite parce qu'il y a déjà probablement dans le sang, des anti-corps qui empêchent toute reviviscence. Admettre le contraire reviendrait à nier l'immunité dans la variole.

La fièvre, dans la période éruptive de la maladie, admet deux causes principales : l'intoxication et la pyohémie. Dans les cas de variole discrète, par exemple, à pustules rares (cas simples), il n'y pas de fièvre, la période pustuleuse est apyrétique ; le malade, parfois, ne garde même pas le lit, parce que la peau, intacte dans sa plus grande partie, continue à fonctionner naturellement, ce qui éloigne le danger des autointoxications. Cependant, lorsqu'il arrive au malade d'écraser une ou plusieurs pustules, en laissant le derme à nu et sans protection, une infection pyogénique peut alors survenir et, avec elle, la fièvre. Mais cela n'arrive que dans

(1) *Loc. cit.*

les périodes avancées de la suppuration, lorsque les pustules sont déjà formées et même mûres.

Dans la variole confluente (cas complexes) la fièvre est la règle dans la période de suppuration, parce que la peau, lésée dans ses deux tiers, ne peut alors fonctionner, ce qui favorise les auto-intoxications, dont périssent beaucoup de malades de variole confluente.

Il nous paraît indéniable que l'auto-intoxication soit une des causes pyrétogéniques les plus évidentes dans la variole confluente. L'éruption, dès son commencement, modifie profondément et amplement l'intégrité de tout le tégument externe; le contenu liquide et le pus des pustules forme une couche isolante, qui empêche la peau de fonctionner, d'exhaler. Ces deux causes font que les toxines ainsi retenues dans l'organisme, déterminent une auto-intoxication. L'élévation thermique en est l'expression symptomatique, comme cela arrive dans les grandes brûlures.

L'autre cause fréquente de la fièvre, dans la période éruptive de la variole confluente, est la pyohémie.

La confluence des pustules affaiblit énormément l'élasticité de l'épiderme ou en détermine même la gangrène en plus d'un endroit de la surface. Le tégument se détache au moindre contact ou tombe spontanément sphacélé en plus d'une place; l'infection pyohémique ne se fait pas attendre et l'élévation de la température en est le symptôme caractéristique.

Il n'y a donc pas de fièvre de suppuration dans le sens où ce facteur morbide était considéré, comme inhérent à la période éruptive, comme symptôme inséparable du processus suppuratif; il ne s'agit que de la fièvre d'auto-intoxication ou de pyohémie, survenant dans la période éruptive de la petite vérole.

(Hôpital São Sebastião, Rio de Janeiro.)

Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation (94 o/o de guérison)

Par T. MORSLY.

Comme suite à notre communication du 10 octobre dernier, nous avons l'honneur d'adresser à la Société de Pathologie exotique, une nouvelle série de 50 cas de typhus exanthématique traités par la méthode des abcès de fixation.

Nous avons soigné systématiquement, à l'exclusion de toute autre médication, par les injections d'essence de térébenthine tous les cas qui se sont présentés à nous depuis la reprise de l'épidémie tant au lazaret de l'hôpital de Constantine que dans notre clientèle particulière. Nous avons eu 47 guérisons et 3 décès, soit 94 % de succès.

Ce résultat plus favorable encore que celui de notre première série paraît devoir être attribué à l'emploi plus précoce du traitement. L'injection d'essence de térébenthine a généralement été faite dans la première semaine de la maladie. La maladie a généralement évolué plus rapidement dans ces conditions et les phénomènes généraux ont été amendés.

Comme dans notre première série, nous avons noté que les décès étaient survenus chez les malades où l'abcès ne s'était pas produit, témoignant d'un organisme trop affaibli pour utiliser un mode supplémentaire de défense.

Nous pouvons donc maintenir nos premières conclusions; savoir que les abcès de fixation demeurent le traitement de choix du typhus exanthématique et souhaitons que d'autres praticiens nous apportent le concours de leur expérience dans cette voie.

Constantine, le 17 février 1910.

Nouveaux appareils cryogènes de laboratoire

Par RÉPIN

Le nombre toujours croissant des laboratoires qui s'installent sous des climats chauds où il est indispensable de recourir au froid artificiel, nous a engagé à poursuivre la réalisation d'appareils frigorifiques adaptés aux besoins de ces établissements.

Comme ces appareils doivent fonctionner d'une manière continue, tout en n'exigeant qu'un minimum de surveillance, d'entretien et de dépense, il n'y a pas à songer aux machines actionnées par un moteur. Restent les machines dites à affinité. Il n'en existait jusqu'ici qu'un seul type, la machine à absorption d'ammoniaque par l'eau (système CARRÉ). Le principal inconvénient de ce système est que le gaz ammoniac, quand il faut le redistiller, entraîne une proportion de 25 o/o d'eau, ce qui introduit de graves irrégularités dans le fonctionnement de l'appareil.

Nous avons dû faire appel à un principe nouveau, l'absorption de l'anhydride sulfureux par le camphre.

Le camphre absorbe jusqu'à 30 o/o de son poids d'acide sulfureux, en passant à l'état liquide, mais sans que sa constitution chimique soit altérée.

Il suffit ensuite de chauffer ce mélange à 100° pour faire dégager tout l'anhydride sulfureux. Comme le camphre ne bout qu'à 204° il n'y a pas à craindre que ses vapeurs soient entraînées en proportion sensible. La liquéfaction du gaz acide sulfureux se produit sous une pression de 3 à 4 atmosphères suivant la température extérieure. Avec le gaz ammoniac, la pression serait trois fois plus élevée.

Un appareil frigorifère basé sur ce principe comprend trois organes : a) une bouteille en acier servant de réservoir d'acide sulfureux liquide ; b) une enceinte isolée de dimensions variables, dans laquelle le froid est produit et entretenu par l'ébullition de SO^2 ; c) un récipient clos en fer renfermant le camphre qui joue le rôle d'absorbant vis-à-vis de l'acide sulfureux.

La chambre froide peut avoir les dimensions d'une armoire-glacière ; le froid étant engendré dans un radiateur par l'ébullition

de SO^2 qui arrive goutte à goutte du réservoir. Cet appareil ne peut produire qu'un abaissement de température de même ordre que celui que l'on obtient dans les armoires-glacières ordinaires.

Nous avons pensé qu'il serait plus utile, surtout pour des laboratoires de bactériologie, de posséder une chambre froide de dimensions très réduites, mais où la température se maintiendrait constamment au-dessous de 0°. Nous avons donc constitué cette chambre avec un vase cylindrique en verre semblable à ceux qui servent au transport de l'air liquide. La partie inférieure de ce vase est occupée par une boîte métallique qu'on remplit d'acide sulfureux liquide et qui est reliée par un tube au condenseur. L'isolement est tellement parfait que l'ébullition de l'acide sulfureux se prolonge pendant plusieurs jours, au bout desquels il suffit de tourner un robinet pour recharger l'appareil. Quant à la redistillation de l'acide sulfureux, qui est aussi une opération très simple, puisqu'il n'y a qu'à allumer un réchaud à gaz ou à pétrole placé sous le condenseur, elle ne se fait qu'à de longs intervalles, un mois et plus.

Cet appareil, qui n'avait point encore son équivalent dans le matériel des laboratoires, et que nous avons dénommé « Cryostat » se prête notamment aux applications suivantes :

Conservation à très longue échéance des microbes, des protozoaires, des levures, en évitant les repiquages ou les passages par animaux et en assurant mieux la constance de la virulence ; plus spécialement, préservation de la lymphe vaccinale, des moëlles rabiques et des vaccins vivants dont il est nécessaire d'avoir des stocks permanents.

Conservation des substances organiques fragiles : ferments, diastases, antitoxines, matériaux pour la déviation du complément, etc.

Expériences de biologie mettant en jeu l'action prolongée du froid : hibernation de divers invertébrés ou de leurs œufs, des spores de champignons, des graines, etc.

Dans les cliniques chirurgicales : conservation de fragments de vaisseaux, de peau, de surfaces articulaires, de nerfs, etc., en vue de la greffe hétéroplastique.

Un Cryostat fonctionne depuis quelque temps à l'Institut Pasteur.

L'Alcoolisme en Nouvelle-Calédonie

Par CH. NICOLAS.

En prenant la moyenne des chiffres officiels des années 1907 et 1908, on peut constater qu'il est introduit annuellement en Nouvelle-Calédonie, les quantités moyennes de boissons suivantes :

Sortes de boissons	Quantités diverses	Val. déclar. en douane comme prix d'achat à la prod.	Val. approxim. des droits acquittés à l'entr. de la Colonie
1. VINS			
Vins en cercles.	12.682 barr. ou 2.853.450 lit.	932.710 francs	380.460 francs
Vins en caisses.	2.088 caiss. ou 25.056 l. ou b.	44.782 »	6.264 »
Champ. et mouss.	375 » ou 4.704 bout.	38.083 »	7.500 »
Soit au total pour les vins. .	2.888.210 lit.	1.015.575 »	394.224 »
2° ALCOOLS Rhums, tafias, eaux-de-vie, whisky, etc. liq. alcoolis., alcools en alcool pur. .	43.178 litres	52.375 francs	158.300 francs

en effet, cette quantité transformée ou ramenée au titre moyen de consommation de 40°, représente un débit effectif de 107.940 litres qui ont payé en douane environ :

pour 1/3 à 40° et en caisses ou	35.980 litres (à 40°)	71.960 francs
pour 2/3 en alc. pur et cerc. ou	28.780 litres (à 100°)	86.340 francs
		158.300 francs

3° ABSINTHE Volume effectif. .	50.675 litres ou bout.	98.382 francs	152.025 francs

et si nous additionnons :

Valeur déclarée d'achat + droits acquittés :

Vins.	1.015.575 francs	+	394.224 francs	=	1.409.799 francs
Alcools (sauf absint.)	52.375 »	+	158.025 »	=	210.675 »
Absinthe	98.382 »	+	152.025 »	=	251.397 »
Fret approximatif de ces 3.046.825 litres de boissons,				=	270.000 »
Nous trouvons comme prix de revient de tous ces liquides sur quai, à Nouméa, le chiffre imposant de					2.141.871 francs

Mais si l'on veut tenir compte du coulage, de l'intérêt de l'argent, des frais généraux du commerçant calédonien revendeur au consommateur, soit au détail, soit au demi-gros, et surtout de ses aléas et de son juste bénéfice, il n'est pas exagéré de majorer ce chiffre de 20 % seulement.

Avec cette majoration modérée, il devient 2.570.245 francs.

Ainsi, c'est plus de deux millions cinq cent mille francs que chaque année les Calédoniens déboursent pour leur consommation en boissons.

Cependant, cette colonie, depuis 2 ou 3 ans, se débat dans une des crises de marasme financier, industriel et commercial les plus graves qu'elle ait encore traversées, et sa population n'atteint pas un nombre élevé d'habitants.

Si nous prenons pour base le recensement de 1906 et tenons compte du départ d'une grande partie des fonctionnaires de l'Administration pénitentiaire qui abandonnent peu à peu ce pays, et des exodes de petits commerçants et colons, à peine compensés par les naissances, nous pouvons écrire sans crainte d'erreur grossière, qu'il y a actuellement en Nouvelle-Calédonie :

12.000 blancs, hommes libres, dont moitié environ à Nouméa et moitié dans la brousse ;

14.000 Canaques, dans les tribus de la Grande-Terre ;

2.000 immigrants de couleur engagés chez les Européens, environ ;

4.364 libérés, anciens détenus aujourd'hui libres ou demi-libres.

Soit un total de

32.364 personnes, dont 16.000 composés de Canaques et immigrants de couleur ne sont que des consommateurs irréguliers, quoique non négligeables.

(C'est intentionnellement qu'il est fait exception des îles Loyalty, parce que ce sont des réserves indigènes peuplées de 11.000 à 12.000 Canaques très sobres, *chez eux*, et que la consommation des vins et spiritueux y est pour ainsi dire nulle.)

Mais en raison de la diversité même de cette population : citadine, minière, agricole, libre, pénale, Canaques, Asiatiques, il est à peu près impossible de fixer la part exacte de boissons consommées par chacun. Mieux vaut donc examiner par qui sont débités ces liquides et comment ils sont consommés.

Ces boissons sont débitées :

A Nouméa par 68 commerçants, dont 44 débits et 32 restaurants et dans l'intérieur par 98 commerçants, dont 61 débits et 37 restaurants. Mais à ce chiffre il faut ajouter, dans Nouméa, quelques débits clandestins, et dans la brousse la presque totalité des petits commerçants, soit environ 260 patentés qui, munis

de licence ou non, vendent tant au détail qu'à emporter; et c'est ici surtout qu'il y a lieu d'ajouter un nombre considérable de débits clandestins.

Dans toute agglomération, comme celle d'une mine ou celle que provoque momentanément l'exécution de quelque travail, la plupart des ouvriers: blancs libres ou libérés Asiatiques, Japonais ou autres, se mettent à vivre en popote et, de restaurateur improvisé, le chef de popote devient immédiatement un débitant clandestin. D'autre part, presque tout colon se double d'un cabaretier pourvu ou dépourvu de licence le plus souvent, et presque toute exploitation minière, à de rares exceptions près, est entourée ou envahie par une nuée de débits clandestins quand elle ne les attire pas parfois, ou ne se transforme pas elle-même en débitante.

Comment sont consommées ces boissons:

A Nouméa, comme dans beaucoup d'autres villes des colonies, trop de personnes sans doute font abus ou usage de boissons alcooliques. Il n'est pas ici question, bien entendu, de l'ivrognerie, vice inconnu des gens de bon ton et bonne société, et même de la majorité de la population, si l'on considère l'excessive rareté des procès-verbaux pour ivresse contre l'élément libre.

Malheureusement, ils sont encore trop nombreux ceux qui, deux fois par jour, croient accomplir un rite en sacrifiant à l'heure verte ou apéritive quelconque. Mais ce mal n'est pas spécial à la colonie; trop commun en France, il est simplement plus commun encore et plus excusable ici, sous un climat chaud et où à force de dire « l'heure de l'apéritif », on finit par croire à cette vertu apéritive, d'autant plus aisément qu'on en a davantage besoin.

Le libéré, généralement, boit plus qu'il ne mange, dès que son salaire le lui permet, et se grise consciencieusement à chaque paye quand il voit, hélas! des jours de paye. C'est sa seule distraction, son seul plaisir, peut-être parfois sa seule manière d'oublier.

Le Canaque qui fréquente et imite beaucoup plus le libéré que quiconque, ne manque pas, par imitation, une occasion de s'enivrer.

En ville, malgré la rigueur des règlements difficiles à faire observer à certains moments par une police peu nombreuse, les rencontres d'ivrognes ou d'indigènes seulement avinés sont fréquentes. Ceux qui en douteraient seraient sans doute les premiers à hésiter à faire, le soir, un tour sur les quais sans un bon gour-

din : M. G..., pharmacien militaire, vient d'en faire la cruelle expérience. Et quand le vapeur qui assure le service mensuel des îles Loyalty quitte le quai, le 15, à 9 heures du soir, il est parfois scandaleux, pour peu qu'il y ait à embarquer quelques engagés rentrant aux îles, leur service fini, de voir la plupart de ces gens plus ou moins pris de vin et dont on est obligé de pousser certains à bord à coups de poing pour en avoir raison.

C'est encore à Nouméa que, parfois, descendent mineurs ou colons, la poche garnie pour leurs achats. Pour quelques-uns, car, hélas, l'argent est rare, c'est une occasion de passer quelques bonnes soirées et parfois de s'amuser. S'amuser ! avec qui, et où ? Un beuglant affreux et des bars où l'on n'obtient les faveurs frelatées des filles qu'à coups de consommations ! S'amuser consistera donc à vider des bouteilles.

Dans la brousse, nous avons vu déjà que tout colon qui se respectait, avec ou sans licence ou titre bien régulier, se doublait d'un cabaretier, profession bien française. 90 % des colons tiennent ainsi un magasin approvisionné de marchandises usuelles, et surtout vin, absinthe, alcools. Leur personnel, composé de libérés, d'Asiatiques ou de Canaques, doit, en effet, se fournir de tout ce dont il a besoin chez son employeur ; c'est ici une mode, une règle chez le petit colon, comme dans la plupart même des plus grandes exploitations minières : le salaire sorti de la caisse du bureau le samedi doit être revenu à la caisse du store ou du débit le dimanche soir. Il n'y a, à cette règle, que de bien rares et d'autant plus louables exceptions.

Les Canaques des tribus voisines sont pour le colon-commerçant des clients tout trouvés. Leurs cafés, coprahs, poules, cochons, sont apportés au store, pesés (de méchantes langues disent même que certains colons ont des poids pour l'achat, et d'autres pour la vente), bref, pesés et payés... en marchandises, c'est-à-dire le plus souvent en vin ou en alcool.

J'ai vu convenir du prix de 150 francs pour un cheval, réglé avec deux caisses de vin. C'est d'ailleurs quand l'indigène est gris que certains colons font avec lui les meilleures affaires.

Le vin ordinaire, qui revient ici à 0 fr. 50 le litre, lui est revendu, après mouillage, 1 franc. Mais, que l'acheteur soit ivre, et le prix du litre monte à 1 fr. 50 et 2 francs, en même temps que diminue la capacité de la bouteille.

Certains trafiquants iraient jusqu'à couper ces gros vins, pe-

sant de 12 à 14 degrés d'alcool, avec de l'infusion rouge de palétuvier. Un litre de vin additionné d'un verre de rhum se vend 5 francs aux Canaques ; c'est un prix fait. Le litre d'alcool à 90°, et coûtant environ 4 francs, coupé de moitié eau est revendu à 45° 5 francs. Quelques très rares colons mêmes distilleraient peut-être des produits et fruits de leurs récoltes.

Tels sont les prix pratiqués et les boissons couramment vendues aux indigènes.

Ce serait peu connaître l'intérieur de la colonie, la brousse, que de s'étonner qu'il en soit ainsi, malgré la prohibition de la vente de l'alcool aux indigènes.

L'application de ce règlement est ici très difficile avec les mœurs acquises, tant des colons que de beaucoup d'entreprises minières, et la difficulté est grande pour le gendarme de sévir contre tout le monde ; il ferme les yeux tant qu'il n'a pas la main forcée.

D'ailleurs, souvent isolé, il est tributaire parfois lui-même, pour ses vivres, ses transports de marchandises et objets usuels, de son voisin, cabaretier influent, parfois maire de la circonscription. Quelquefois même, pour acheter son silence, ce voisin a-t-il un soir, au cours d'une partie de cartes innocente, grisé ce brave gendarme seul dans la brousse, loin de toutes distractions. C'est ainsi que nous avons pu voir un domestique chargé d'une commission au store voisin, en revenir, un dimanche soir, absolument nu, les vêtements lacérés par une bande d'indigènes ivres ; une autre fois, nous fûmes appelé à soigner un libéré roué de coups, ayant deux côtes cassées, par la même bande d'ivrognes, et sans que le gendarme intervînt. Il est vrai que, pour le remercier de sa mansuétude vis-à-vis de leur cabaretier, les mêmes indigènes assaillirent le même gendarme un soir d'ivresse, à coups de pierres et bâtons, faillirent le désarçonner et il ne dut de leur échapper, laissant à terre sa montre et son képi, qu'en déchargeant par trois fois son revolver.

Nous avons vu un colon-débitant, voisin d'une mission, aller à la messe pour pouvoir, à la sortie, aborder ceux des indigènes qu'il sait avoir touché quelque salaire ; il les invite à prendre chez lui un premier verre qu'il offre, mais qui est suivi de nombreux autres que les Canaques, ivres de suite sous l'effet d'un premier verre de vin additionné d'alcool, paient dès lors à tous venants jusqu'à épuisement de leurs économies.

Maintes fois circulant le dimanche après-midi, vers le soir, sur les sentiers de notre circonscription médicale, nous avons été écœurés de rencontrer à proximité de certains débits de colons des files d'indigènes cherchant à regagner leurs tribus, titubant, criant, se livrant à des saletés d'ivrognes ; ou bien, aux alentours même du store, des groupes d'hommes, de femmes, ivres ou à demi-ivres, assis ou étendus, ou dansant un vague et obscène pilou-pilou.

Et ceci est tellement entré dans les mœurs que nous avons vu une honorable mère de famille, qui a occupé une situation à Nouméa et s'est retirée sur ses terres, s'arrêter avec ses grandes filles, de fort bonne éducation d'ailleurs, et regarder un jour, souriantes, amusées, ce spectacle, sans qu'aucune d'elles eût aux plis des lèvres ou aux yeux, la moindre marque de dégoût ou de réprobation.

Et après cela, colons et mineurs s'écrient que les Canaques disparaissent, qu'ils ne fournissent plus qu'une mauvaise main-d'œuvre, qu'ils sont paresseux, débauchés ; et ils s'étonnent !

Le remède à cette situation :

Mettre à l'entrée de la colonie des droits quasi-prohibitifs sur tout ce qu'il est impossible d'étiqueter du nom trompeur de « boisson hygiénique » et, en premier lieu, sur l'absinthe ;

Elever encore les droits sur le vin, qui n'est vraiment pas de première nécessité, mais presque un luxe sous ce climat tempéré ;

Exiger par une surveillance active que tous, colons ou commerçants, soient imposés des patentes et licences qui leur conviennent réellement, ce qui ne saurait être regardé par eux comme autre chose qu'une simple mesure d'équité profitable au budget ;

Obtenir de la police ou gendarmerie que tout ivrogne, blanc ou de couleur, se voit dresser procès-verbal, sans considérations étrangères, conformément aux lois et arrêtés existants ou à venir sur l'ivresse ;

A propos de tout cas d'ivresse s'enquérir de l'endroit où a été consommée ou simplement acquise la boisson, pour atteindre, quand il y aura lieu, le vendeur en même temps que l'ivrogne ;

Qu'une contravention répétée entraîne suppression de toute patente ou licence ;

Attribuer aux agents de l'autorité une prime légitime sur toutes amendes ou contraventions pour ivresse ;

Faire donner annuellement aux élèves des collèges et écoles, par leurs professeurs ou instituteurs, une ou plusieurs conférences sur l'alcoolisme et ses dangers ; charger au besoin le service médical de ces causeries, soit aux élèves, soit même aux professeurs et instituteurs réunis ;

Donner la même éducation anti-alcoolique aux moniteurs indigènes.

Et, malgré ces mesures, si jamais on les prend, il conviendrait de ne se faire aucune illusion :

On ne convertira jamais à la sobriété les libérés qui, d'ailleurs, disparaissent peu à peu ;

On ne sauvera pas davantage de l'alcoolisme la race canaque presque anéantie ; tout au plus ses derniers survivants en bénéficieront-ils ;

Mais on moralisera peut-être ainsi le colon, et ne ferait-on que lui ouvrir les yeux dans une génération ou deux, que ce serait une fin suffisante.

Mémoires

I. — Paralysie deltoïdienne de nature palustre

II. — Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en paludisme tierce secondaire

(avec présentation des malades)

Par A. BILLET.

I

(*En collaboration avec* M. BRESSOT.)

Le premier malade que je vous présente, le sergent LEM..., du 1er régiment colonial, âgé de 31 ans, est atteint, comme vous pouvez en juger, de paralysie assez prononcée du muscle deltoïde droit.

En effet, la fonction propre à ce muscle, l'abduction, bien que notablement récupérée aujourd'hui, est encore très limitée. Il ne peut guère écarter le bras du corps que de 30° environ, ce qui le gêne considérablement pour effectuer certains mouvements, comme, par exemple, celui de porter la main derrière la tête ou encore d'exécuter le salut militaire. Il existe, en outre, 1 cm. environ d'atrophie par comparaison avec le deltoïde gauche.

Les mouvements du Grand rond, du Petit rond et du Biceps, autrement dit : la rotation du bras en dedans et en dehors et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont conservés.

En un mot, nous avons affaire à une paralysie du deltoïde, due probablement à une névrite du circonflexe.

Quelle est l'origine de cette paralysie ?

Chez notre malade, qui a pourtant effectué de nombreuses campagnes, en Cochinchine, en Chine, au Tonkin, et finalement au Sénégal, nous ne trouvons aucun antécédent, ni syphilitique, ni alcoolique, ni hystérique, ni dysentérique.

LEM... a été traité, en Chine, pour de la balanite, accompagnée de quelques chancres, mais le tout disparut au bout de quelques jours. En tout cas, nous n'avons constaté aucune cicatrice de

chancre syphilitique, ni d'accidents secondaires ou tertiaires de la syphilis.

Il n'en est pas de même du paludisme. Déjà, à Saïgon, puis en Chine et enfin au Tonkin, de 1901 à 1904, il aurait eu des accès intermittents très nets. Mais, au retour du Tonkin, pendant les 4 années qu'il passe en France, il ne présente pas de rechute. Cette première atteinte de paludisme semble n'avoir pas laissé de trace chez lui.

Le 10 novembre 1908, il part pour le Sénégal. Il n'y reste que jusqu'au 8 novembre 1909, pour rentrer une seconde fois en France. Pendant ce séjour au Sénégal, il aurait présenté quelques légers accès fébriles. Peu après son débarquement, le 12, puis le 25 novembre 1909, surviennent deux nouveaux accès fébriles. Le dernier s'accompagne, pour la première fois, de douleurs du bras droit, que l'on traite comme des douleurs rhumatismales.

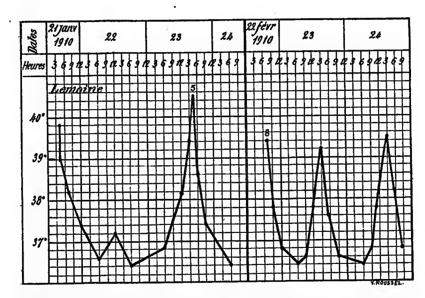
Brusquement, le 4 janvier 1910, à la suite d'un nouvel accès fébrile, mieux caractérisé que les précédents, il est pris de délire avec agitation, incohérence du langage, difficulté de la parole et même amnésie assez prononcée.

Ce n'est que quelques jours après qu'apparaissent les signes de la paralysie deltoïdienne actuelle qui ne font que s'accentuer et, finalement forcent le malade à entrer dans notre service à l'hôpital Saint-Martin. A ce moment, 15 janvier, la paralysie est complète. Le patient ne peut arriver, malgré tous ses efforts, à détacher son bras, qui semble comme rivé au thorax. Les mouvements provoqués de l'épaule sont très douloureux. Il existe également quelques points douloureux à la pression le long du trajet du circonflexe et de l'empreinte deltoïdienne. Pas de troubles nets de la sensibilité au membre supérieur, sauf de l'hypoesthésie au point d'émergence du rameau cutané du circonflexe. Les réflexes sont conservés. Pas de Babinski, pas d'inégalité pupillaire. Mais on note une légère déviation de la commissure labiale à droite avec effacement appréciable du sillon naso-labial droit. Le malade parle avec lenteur, cherche ses mots, n'achève pas ses phrases. On constate enfin de l'amnésie partielle. Ni albumine, ni sucre dans l'urine. La rate est très légèrement augmentée de volume ; le foie est normal. Léger emphysème pulmonaire.

Sans nous prononcer à ce moment sur la nature exacte de ces accidents, nous inclinons cependant à les mettre sur le compte d'une lésion syphilitique antérieure, malgré les résultats négatifs de notre investigation de ce côté.

On prescrit l'iodure à la dose de 3 g. par jour, combiné à la faradisation et au massage du membre. Aucune amélioration jusqu'au 21 janvier.

21 janvier. — Cette fois, le malade est pris d'un accès fébrile à caractères paludéens bien nets, avec frissons prononcés à 4 h. du soir; T. 39°8. Il se prolonge pendant une partie de la nuit du 21 au 22. Délire violent avec tendance aux hallucinations. On est obligé de maintenir le sergent dans son lit. Sueurs profuses dans la matinée du 22 et calme relatif pendant le reste de la journée.



L'examen du sang, pratiqué le 22 au matin, montre une grande quantité d'hématozoaires annulaires, du type prœcox (*Var. parva* de LAVERAN), autrement dit de la tierce maligne ou tropicale, la plupart endoglobulaires, de 2,5 μ de diamètre, *avec globules infestés présentant des granulations ou mouchetures spéciales décrites par* MAURER, et quelques rares *gamètes semilunaires* (croissants).

On administre immédiatement 1 g. de bichlorhydrate de quinine (en cachets), dose que l'on renouvelle les 22 et 23 janvier dans la matinée.

23 janvier. — Nouvel accès, de même type que l'accès du 21, mais plus accentué; T. 40°5 à 5 h. du soir. Le délire est plus

prononcé. Le malade se débat contre les infirmiers qui essayent de le maintenir, en prononçant les paroles les plus incohérentes. Cet accès ne se termine, comme le premier, que dans la matinée du jour suivant.

Les hématozoaires annulaires, ne dépassant pas 2 μ de diamètre, *la plupart cette fois accolés aux globules*, prédominent pendant la soirée du 23, pour faire place, le 24 au matin, aux formes un peu plus volumineuses endoglobulaires décrites plus haut.

On administre une nouvelle dose de 1 g. de bichlorhydrate de quinine le 24, puis 0,50 les 25 et 26 janvier.

Les parasites actifs (*schizontes annulaires*) ne disparaissent de la circulation que le 25 janvier. *Mais les gamètes semi-lunaires persistent pendant la période apyrétique*, malgré le traitement quinique, comme c'est, du reste, la règle en pareil cas, la quinine n'ayant que peu ou pas d'action sur ces formes de résistance.

Avec la chute de la fièvre, et l'administration de la quinine, le malade récupère peu à peu ses facultés. Dès le 25, il n'accuse plus d'incohérence de la parole ni d'idées délirantes, mais il persiste encore un peu d'amnésie.

La paralysie deltoïdienne, par contre, s'est accentuée, et, avec elle les douleurs de l'épaule. Non seulement le malade ne peut plus détacher le bras du tronc, mais encore, pour saisir un objet, il est obligé de ramener péniblement, en le traînant, son avant-bras le long du corps. En même temps, on constate une atrophie de 2 cm.

Dès lors, nous insistons sur la médication quinique, à dose discontinue et décroissante, suivant le procédé de M. LAVERAN, légèrement modifié. D'abord du 28 janvier au 1er février, puis du 5 au 10 février et enfin du 15 au 20 février, à raison de 1 g. de bichlorhydrate de quinine le premier jour de chaque série et de 0,50 les jours suivants, de façon à éviter l'intolérance gastrique.

Les schizontes annulaires ne se représentent plus, mais les gamètes semilunaires persistent en quantité variable (1 tous les 4 à 5 champs oculaires).

Grâce à cette médication spécifique, les phénomènes cérébraux finissent par disparaître complètement en quelques jours, et on assiste, d'autre part, au retour graduel, mais très lent, des fonctions du deltoïde. On gagne ainsi un écartement de quelques degrés, les forces reviennent dans le membre et l'atrophie n'est plus que d'un centimètre. La faradisation, le massage et les

bains sulfureux sont pratiqués conjointement à la médication quinique.

22 février. — Le malade se levait depuis le 2 février, quand, le 22, éclate dans la soirée un nouvel accès fébrile, puis un autre le 23, un troisième le 24 et enfin un dernier le 25 février, en tout 4 accès, cette fois de type quotidien. Ces accès sont moins violents que les 2 accès de type tierce des 21 et 23 janvier. Leur maximum thermique ne dépasse guère 39°4. Peu de frissons et peu de sueurs. Celui du 22 seul s'accompagne de délire et d'incohérence de la parole, mais à un degré bien moins prononcé que les précédents.

De nouveau le bras s'accole au thorax et tout le bénéfice gagné si péniblement se trouve perdu, en ce qui concerne les fonctions deltoïdiennes.

Cette dernière constatation semble démontrer d'une manière indiscutable la nature palustre de cette paralysie.

Les schizontes actifs reparaissent aussi nombreux que précédemment et toujours du même type *præcox*, accompagnés de gamètes semilunaires.

La quinine est donnée à la dose de 1 g. les 23 et 24 février, de 0,50 les 25 et 26. Les schizontes annulaires disparaissent de nouveau de la circulation, mais le 26 seulement, tandis que les gamètes se maintiennent tout en diminuant très visiblement de nombre. Le traitement spécifique est ensuite repris comme précédemment.

Le deltoïde récupère pour la deuxième fois, et progressivement, une faible partie de ses mouvements pour se présenter finalement suivant l'aspect que vous le voyez aujourd'hui.

Les observations, soit de névrites ou de polynévrites, soit d'hémiplégie ou de paraplégie, attribuées au paludisme sont nombreuses dans la littérature médicale. Nous renvoyons le lecteur, pour la bibliographie, au chapitre important que M. LAVERAN (1) leur a consacré dans la 2e édition de son *Traité du Paludisme*.

Notre éminent président fait suivre ce chapitre des remarques suivantes : « Il n'est pas admissible de qualifier de palustres toutes les paralysies qui surviennent chez des malades qui sont atteints ou ont été atteints de paludisme..., même dans les cas où l'existence de l'hématozoaire a pu être constatée... Toutefois, lorsque l'invasion des accidents a coïncidé avec les accès *graves* de

(1) LAVERAN. *Traité du paludisme* (2e édition, 1907), p. 319 à 325.

fièvre intermittente, il y a de sérieuses présomptions en faveur du paludisme. »

Nous pensons que notre malade rentre dans cette catégorie. Aussi croyons-nous pouvoir affirmer la nature palustre des accidents qu'il a présentés pour les raisons suivantes:

1° Leur invasion a coïncidé avec les accès fébriles très graves, de forme délirante, de nature véritablement pernicieuse, en relation avec la forme d'hématozoaire la plus virulente, c'est-à-dire le type *præcox*, de la tierce maligne ou tropicale;

2° Ils se sont amendés très notablement sous l'influence de la médication quinique;

3° Ils se sont aggravés de nouveau chaque fois que les accès fébriles reparaissaient et que de nouveau aussi, la circulation était envahie par les mêmes hématozoaires.

II

Le second malade que j'ai l'honneur de vous présenter, AUVR... Albert, 22 ans, est un soldat du 3e régiment de zouaves. Sa garnison est Constantine, où, en 1880, comme vous le savez, M. LAVERAN a fait la mémorable découverte qui illustre son nom.

Mais ce n'est pas à Constantine qu'il a contracté le paludisme dont il est atteint. Constantine est, en effet, très salubre à ce point de vue; M. LAVERAN l'a écrit depuis longtemps. Bâtie sur un rocher, on n'y trouve pas de gîtes à Anophélines, comme je l'ai montré (1) et les cas de paludisme qu'on y observe sont des cas exogènes.

Notre malade en est une preuve. Arrivé en Algérie en octobre 1908, il effectue sa première année de service sans un jour d'indisponibilité. Mais, du 28 août au 5 octobre 1909, il prend part aux manœuvres, entre Bougie et Sétif. Les étapes du retour à Constantine se fond à pied. Il stationne chaque jour dans des localités dont quelques-unes, entre Sétif et Constantine, telles que: Saint-Arnaud, Châteaudun du Rhummel, Oued-Athménia, Aïn-Smara sont des plus insalubres et ont encore aujourd'hui un index endémique palustre fort élevé (2).

Le 14 octobre, 8 jours après la rentrée de ces manœuvres, il présente une première série d'accès fébriles, de type quotidien,

(1) *Soc. de Biologie*, 20 avril 1901.

(2) L'index endémique d'Oued-Athménia, entre autres, d'après Edm. et Et. SERGENT est de 85,1 o/o. *An. de l'Inst. Past.*, 1905, p. 130.

accès très tenaces, puisqu'il dit en avoir eu une dizaine, et cela malgré l'administration intensive de quinine, à raison de 1 g. par jour. Envoyé en permission à Paris, il entre à l'hôpital Saint-Martin, le 17 novembre, à la suite d'une nouvelle série de 3 accès quotidiens, survenus les 14, 15 et 16 novembre. Un quatrième accès se déclare le jour même de son entrée. T.: 39°6 à 9 h. du matin, peu de frissons, sensation de chaleur immédiate, nausées, rate légèrement hypertrophiée; sueurs abondantes dans la soirée. L'accès se termine dans la nuit.

L'examen du sang démontre la présence d'un grand nombre d'hématozoaires annulaires, de petite forme, du type præcox (comme pour notre premier malade), les uns accolés aux globules les autres endoglobulaires; quelques rares gamètes en croissants.

On administre 1 g. de bichlorhydrate de quinine en cachets lorsque la température commence à descendre, soit à 5 h. du soir.

Apyrexie complète le 18. Le malade se trouve mieux et ne se plaint que de céphalée. La rate est peu augmentée de volume. Mais les hématozoaires annulaires sont toujours nombreux. On en compte 1 et quelquefois 2 par chaque champ oculaire examiné; 0 g. 60 de chlorhydrate de quinine à 9 h. du matin.

19 novembre. — Nouvel accès, moins accentué que celui du 17; T. : 39°4 à 9 h. du matin; pas de frissons, période de chaleur qui dure pendant une grande partie de la journée; l'accès se termine vers 8 h. du soir, en sueurs profuses.

Les hématozoaires annulaires de type *præcox,* quoique déjà moins abondants, persistent encore; 0 g. 60 de bichlorhydrate de quinine à 5 h. du soir.

Notons ici que, sous l'influence probable de la quinine, le type quotidien du début s'est transformé en type tierce.

20 novembre. — Apyrexie complète, les hématozoaires diminuent sensiblement de nombre; on n'en trouve plus que 1 sur 3 ou 4 champs oculaires. Les gamètes semi-lunaires, par contre, augmentent (1 sur 5 à 6 champs). 0,50 de bichlorhydrate de quinine à 9 h. du matin.

21 novembre. — Nouvel mais dernier accès de cette série, à peine perçu du reste par le malade; T.: 38°8 à 9 h. du matin; 37°2 à 2 h. du soir. Pas de frissons, courbature légère, sueurs peu accentuées.

Les schizontes annulaires ont presque totalement disparu de la circulation. Les gamètes en croissants sont nombreux. Nouvelle dose de 0,50 de bichlorhydrate de quinine à 5 h. du soir.

Apyrexie complète et retour rapide à la santé du 22 au 27 novembre. Pas d'hypertrophie de la rate; teint légèrement mélanémique.

Dates — Novembre 1909 — Décembre — Janvier 1910 — Février
Jours — 14 15 16 17 18 19 20 21 27 — 4 5 6 — 5 25 — 8 22 23 24 25 26
Auray
41° 40° 39° 38° 37°
V. Roussel.

Les schizontes annulaires disparaissent complètement du sang à dater du 22; mais les gamètes semilunaires persistent et même augmentent notablement en quantité. Du 23 au 25 on peut en compter 1 à 2 dans chaque champ oculaire observé.

Le traitement quinique à dose discontinue et décroissante (suivant la méthode précédente) est institué.

Nouvel accès le 27 novembre dans la soirée, peu intense, sans frissons, céphalée et nausées; T.: 39°2 à 6 h. du soir. Chute complète de la température à 9 h.; sueurs dans la nuit.

Réapparition des schizontes annulaires de type *præcox,* mais en moins grand nombre que précédemment (1 sur 2 ou 3 champs oculaires) qui résistent déjà moins longtemps à l'influence de la quinine. En effet, à la suite d'une seule dose de 1 g. de bichlorhydrate de quinine administrée le 28 au matin, ils disparaissent de nouveau dès le 29; mais, les *croissants* se maintiennent toujours à un taux assez élevé (1 sur 3 à 4 champs oculaires).

On reprend le traitement quinique à dose discontinue et décroissante.

4 et 6 décembre. — 2 nouveaux accès de type tierce, très bénins ; la température maxima ne dépasse pas 38°8 à 5 h. du soir. Pas de frissons, courbature légère, sueurs assez marquées dans la nuit.

Réapparition des schizontes petits et annulaires (1 sur 2 ou 3 champs oculaires seulement).

1 g. de bichlorhydrate de quinine le 5 et 0 g. 50 les 6 et 7 décembre. Disparition des schizontes le 7 décembre. Dès lors, apyrexie complète jusqu'à la sortie de notre malade par congé de convalescence, le 28 décembre. A cette date, son état général est excellent, pas d'hypertrophie sensible de la rate ni du foie ; teint légèrement mélanénique.

L'examen du sang montre toujours la présence unique de gamètes semilunaires en nombre assez élevé (1 sur 5 à 6 champs oculaires).

A 3 reprises différentes, pendant la durée de la convalescence, AUVR... présente des rechutes : 1° le 5 janvier ; 2° le 25 janvier ; 3° le 8 février 1910.

Chacun de ces accès est de faible intensité. Le malade, qui s'est engagé à venir nous voir le lendemain de chaque accès, exécute ponctuellement cette consigne. Nous pouvons ainsi constater la réapparition des schizontes annulaires, toujours du même et unique type *præcox* que ceux qui ont caractérisé les accès du début de son infection. Mais ils sont de moins en moins nombreux. C'est ainsi qu'après l'accès du 8 février, on n'en compte que 1 sur 4 à 8 champs oculaires. Les gamètes semilunaires qui les accompagnent sont également en nombre manifestement moindre que pendant le mois de décembre (soit 1 sur 8 à 12 champs oculaires).

Enfin, les schizontes résistent très peu maintenant à l'action de la quinine, puisque les accès restent *uniques* et cèdent à une dose minime du médicament (0 g. 50). *Il est donc évident que la virulence de l'hématozoaire s'est considérablement atténuée et que notre malade touche à la fin de son infection primaire.*

Il semblait, dès lors, devoir entrer dans une longue période d'accalmie, quand le 16 février, il se fait de nouveau hospitaliser. Il se sent plus fatigué depuis plusieurs jours, sans cependant éprouver de malaise bien défini. Les conjonctives sont subictériques, le teint franchement mélanémique, la rate est notablement tuméfiée.

L'examen du sang, toutefois, ne révèle pas la présence de schizontes. Les gamètes en croissants eux-mêmes sont très rares (1 sur 50 champs oculaires environ).

22 février. — Très léger accès dans la soirée, avec température maxima 39°7 à 10 h. du soir; frissons à peine accusés au début de l'accès, courbature générale, sueurs abondantes dans la nuit.

Nous pensons avoir affaire à un accès atténué de même ordre que les derniers.

Mais l'examen du sang, pratiqué le 23, en apyrexie, est complètement différent de celui que nous étions habitués à constater depuis le début de cette infection.

En effet, les schizontes, petits et annulaires, avec gamètes semilunaires qui les caractérisaient, *ont complètement disparu.* Ils sont remplacés par des *schizontes amiboïdes,* occupant la 1/2 environ des globules, *émettant plusieurs prolongements pseudopodiques chargés de pigment mélanique;* les globules sont nettement augmentés de volume, déformés, décolorés et remplis de *ces fines granulations vivement colorées par le Giemsa auxquelles* SCHÜFFNER *a attaché son nom.*

Dans la soirée, le développement de ces schizontes est encore plus avancé. La plupart ont la forme manifestement incurvée, avec corps protoplasmique volumineux, fortement mélanique, que nous avons décrite sous le nom de *stade hémogrégarinien* de l'hématozoaire de la tierce.

Conjointement à cette forme de schizontes, on trouve d'autres corps, presque régulièrement sphériques ceux-là, les uns à protoplasme vivement coloré en bleu et à chromatine agglomérée au centre, les autres moins volumineux, à protoplasme moins abondant et moins colorable, à chromatine diffuse, allongée en bandelette. Les globules qui les renferment sont remplis également de granulations de SCHÜFFNER.

Ces différents caractères sont ceux des schizontes d'une part, des gamètes (Microgamètes et Microgamétocytes) d'autre part, de la tierce dite bénigne, autrement dit du type vivax *de la plupart des auteurs (var. magna* de M. LAVERAN).

24 février. — La journée du 23 s'est passée en apyrexie. L'examen du sang, pratiqué le 24 au matin, confirme le diagnostic microbiologique de la veille. La plupart des schizontes ont acquis leur développement complet et sont en schizogonie active, quelques-uns même entièrement segmentés, se montrent sous forme

de *rosaces* de 16 à 20 *mérozoïtes*, indice certain d'un nouvel et prochain accès fébrile.

En effet, l'ascension thermique se manifeste dès 11 h. du matin (37°6) pour atteindre rapidement la température excessive de 41°5 à 1 h., température qui n'avait jamais été obtenue au cours des accès antérieurs. Le malade est secoué de larges frissons, presque ininterrompus, qui durent plus d'une heure et qui l'angoissent profondément, car il les perçoit pour la première fois. (Les accès précédents s'étaient, en effet, presque tous passés sans frissons.) Il souffre également davantage, présente de l'agitation, des nausées incessantes et une céphalée intense. La crise ne commence à se dessiner qu'à 4 h. du soir (40°2). La température descend dès lors progressivement mais lentement, pour ne revenir à la normale que vers 9 h.

L'examen du sang, à 4 h. du soir, montre la disparition des rosaces de la matinée. Les globules infestés renferment maintenant des schizontes jeunes, arrondis-ovalaires, de 2 μ environ de diamètre, non encore amiboïdes ni pigmentés, issus des mérozoïtes des précédentes rosaces; mais les globules, déjà manifestement déformés et hypertrophiés, sont remplis de fines granulations de SCHÜFFNER. Ils vont de nouveau accomplir leur cycle de développement endogène pour aboutir exactement, en 48 h., à de nouvelles rosaces et, par suite, à un nouvel accès tierce simple que l'on peut prévoir, dès lors, pour le 26 février, entre midi et 1 h.

La journée du 25 février se passe, comme celle du 23, en apyrexie totale. Comme dans cette même journée, on y observe les formes amiboïdes de type *vivax*, avec ses stades successifs.

26 février. — L'accès tierce simple prévu évolue aux heures dites et avec les mêmes caractères que l'accès du 24. Il débute à 9 h., présente son acmé avec frissons à midi, avec ses formes en *rosaces* (40°8), et se termine à 8 h. du soir par des sueurs abondantes. On administre 1 g. de bichlorhydrate de quinine à 2 h. de l'après-midi. A 5 h. du soir on peut déjà constater que la destruction des hématozoaires est très avancée. J'ai, en effet, démontré ailleurs (1) qu'elle pouvait commencer dès la 2e heure de son absorption.

(1) Travail inédit dont M. GRALL a bien voulu donner les conclusions dans son récent fascicule sur le *Paludisme*, en collaboration avec M. MARCHOUX (*Traité de Pathologie exotique*, 1910, I, p. 484).

27 février. — Le malade se ressent à peine des 3 accès tierces qu'il vient de subir. Les hématozoaires ont presque entièrement disparu et disparaissent complètement dans le courant de la journée. On administre 0 g. 50 de bichlorhydrate de quinine à 9 h. du matin, et une nouvelle dose de 0 g. 50 le 28 février.

Dès lors les hématozoaires ne reparaissent plus dans la circulation.

Le malade se lève dès le 2 mars et s'alimente normalement. Point d'hypertrophie de rate appréciable ; un peu de mélanémie seule persiste. Jusqu'à ce jour les accès ne se sont plus reproduits. L'examen du sang, pratiqué aujourd'hui même, ne décèle pas la présence d'une nouvelle poussée d'hématozoaires.

Le traitement quinique préventif des rechutes sera établi très prochainement.

Cette dernière observation, que l'on peut juxtaposer presque intégralement à celle de JANCZO, rappelée tout récemment par M. MARCHOUX (1), complète les observations déjà nombreuses que j'ai recueillies non seulement sur des paludéens d'Algérie, mais encore des pays tropicaux les plus variés (2), chez lesquels j'ai pu suivre l'évolution du paludisme tierce du début, improprement appelé *tropical* à petites formes *præcox*, en paludisme à grandes formes amiboïdes du type *vivax*, qui caractérisent l'infection tierce invétérée ou confirmée.

Elles sont, du reste, confirmatives des observations déjà anciennes, de M. LAVERAN, sur des malades retour du Sénégal, du Dahomey, du Soudan, de Madagascar et du Tonkin (3) ; — de MARCHOUX (4) et de THIROUX au Sénégal (5) ; — de J. EWING en Amérique, chez des soldats provenant de Cuba ; — de A. PLEHN en Allemagne, chez des malades du Cameroun, etc. (6).

Ce sont ces observations qui m'ont enfin amené à considérer la forme *præcox* comme caractéristique des accès fébriles récents, à type tierce fondamental avec toutes ses variétés qui en dérivent (type quotidien, rémittent, subcontinu et continu), et cela

(1) *Traité de Pathologie exotique* de GRALL et CLARAC, I. Paludisme, p. 121.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur,* 1902 ; *Revue de Médecine,* 1902, p. 1019 ; *Soc. de Biologie,* 25 nov. 1905 ; *Congrès de Reims de l'Assoc. française pour l'Avanc. d. Sciences,* 1907.

(3) *Acad. des Sciences,* 4 mai 1896, et *Arch. de Parasitologie,* 1898.

(4) *Annales de l'Institut Pasteur,* 1897.

(5) *Annales de l'Institut Pasteur,* 1906, et *Acad. d. Sc.,* 22 oct. 1906.

(6) Cités par LAVERAN. *Traité du paludisme,* 2e édition, 1907, p. 129.

aussi bien dans les pays tropicaux que dans les contrées à climat plus tempéré (Algérie, Italie, Espagne, Grèce et même Europe centrale).

Cette forme particulière, ne subsiste dans le sang que pendant un espace de temps relativement court, même dans les pays tropicaux, c'est-à-dire pendant toute la durée de la saison insalubre ou saison endémo-épidémique.

Elle caractérise ce que j'ai appelé le *paludisme primaire*. Elle se transforme ensuite en grandes formes amiboïdes, lors des rechutes de la saison fraîche, sous l'influence probable de conditions à la fois météorologiques et individuelles. Ces dernières persistent ensuite pendant une période parfois indéfinie, donnant lieu à des rechutes souvent très éloignées, de type intermittent franc, et que l'on retrouve, à n'importe quelle époque de l'année chez les anciens paludéens, constituant ainsi le *Paludisme secondaire*, acquis ou invétéré des indigènes ou des colons, ou simplement des *coloniaux* (1).

M. Brumpt. — Je voudrais demander à M. Billet s'il a eu, cette fois la bonne fortune de voir un aspect morphologique des plasmodies intermédiaires entre la forme primaire (*Plasmodium falciparum*) et la forme secondaire (*Plasmodium vivax*), je crois qu'on ne pourra vraiment affirmer ce passage que le jour ou cette forme sera découverte.

De l'Émétique d'Aniline associé à l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil

Par A. THIROUX.

Dans une communication du 27 septembre 1909, à l'Académie des Sciences, M. le professeur Laveran rapporte les excellents résultats qu'il a obtenus dans le traitement des Trypanosomiases chez les cobayes par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'acé-

(1) Ces idées ont été admises tout récemment par M. Grall, dans son *Etude classique sur le Paludisme*, étude si complète et si documentée, du nouveau *Traité de Pathologie exotique*, publié sous sa direction et celle de M. Clarac (*loc. cit.*), p. 192.

tyl-atoxyl. Au mois de juillet de la même année, notre excellent maître nous faisait adresser par M. Yvon, qui a étudié l'émétique d'aniline au point de vue chimique, une petite quantité de ce médicament en nous demandant de l'expérimenter dans la trypanosomiase humaine.

Comme l'émétique de potasse, l'émétique d'aniline est un sel très irritant qui, chez l'homme, ne peut être injecté dans le tissu conjonctif sous-cutané, où il occasionne des nécroses étendues. Il n'est pas mieux toléré non plus par les voies digestives, et, d'ailleurs, des expériences que nous avons faites sur des chevaux surrés, qui supportent de très fortes doses d'émétique de potasse par la voie stomacale, nous donnent à penser que les émétiques sont fort peu actifs contre les trypanosomes, lorsqu'ils sont administrés par cette voie. Nous avons aussi essayé de faire absorber le médicament sous forme de pommade stibiée; lorsque les frictions ne sont pas trop vigoureuses, l'épiderme résiste suffisamment à l'action irritante de l'émétique; mais après 6 jours de frictions (15 m. avec 8 g. de pommade à 1/4), les trypanosomes n'avaient pas disparu des ganglions de la malade observée.

Injecté dans les veines, l'émétique d'aniline semble présenter quelques avantages sur l'émétique de potasse. A la dose de 0 cg. 10, il fait disparaître en 24 h. les trypanosomes des ganglions cervicaux et, à cette dose, il n'occasionne jamais de toux spasmodique ni aucun autre accident. Il est évidemment moins toxique que l'émétique de potasse et nous avons pu en injecter 15, 20 et même dans un cas 30 cg. dans les veines de nos malades. A partir de 20 cg., on observe souvent des vomissements, aussi croyons-nous que cette dose ne devra pas être dépassée, elle ne devra même être employée que chez des malades vigoureux, chez les autres et en particulier chez les femmes, 15 cg. suffiront. Chez les cachectiques, il faudra être très prudent et ne pas dépasser 10 cg. Les accidents d'intoxication provoqués par des doses très fortes du médicament sont analogues à ceux qu'on observe avec l'émétique de potasse (1). Mais l'émétique d'aniline toléré à plus haute dose est moins toxique et plus actif.

Même en l'absence d'atoxyl, l'amélioration produite par l'in-

(1) On observe fréquemment aussi avec l'émétique d'aniline une légère stomatite analogue à la stomatite mercurielle. Cet accident, qui cède au chlorate de potasse, est beaucoup plus intense chez les malades traités par l'antimoine métallique, qui peuvent présenter de la carie du maxillaire et de la gangrène de la bouche et de la langue.

jection intra-veineuse d'émétique d'aniline est surprenante. Avec une seule dose de 0 cg. 20, l'hypnose disparaît en 24 h. et l'état général se relève immédiatement, c'est au point que nous avions pensé que son action se faisait sentir sur les trypanosomes jusque dans le liquide cérébro-spinal. Il n'en est rien, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte à deux reprises différentes: 1° Sur un malade dont le liquide céphalo-rachidien renfermait des trypanosomes visibles après centrifugation et dont l'état est resté le même après avoir pris trois injections intra-veineuse de 10, 15 et 20 cg. d'émétique d'aniline. Vérification faite 3 jours après la 3e dose d'émétique d'aniline. 2° Sur une malade dont le liquide cérébro-spinal renfermait des parasites seulement décelables par inoculation au singe et chez laquelle l'hypnose a disparu 24 heures après une première injection de 15 cg. d'émétique d'aniline. Cette malade a pris 4 injections intra-veineuses de 10 cg., 15 cg. et 2 de 20 cg. du médicament, alternées avec des doses croissantes d'orpiment et son liquide céphalo-rachidien est resté infectant pour *Cercopithecus ruber*. Nous pensons que si la théorie, qui admet une relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles et les œdèmes (1), est exacte, l'émétique d'aniline peut agir sur l'hypnose en abaissant la pression artérielle et en favorisant la résorption de ces œdèmes. La régularisation de la pression vasculaire expliquerait peut-être comment, chez la plupart des malades traités, l'hypnose, qui aurait pour origine des lésions des centres vaso-moteurs, ne se reproduirait qu'assez rarement, une fois qu'elle a disparu, alors que, cependant, le canal rachidien est encore infecté. Le traitement a été institué de différentes façons, des expériences préliminaires nous ayant démontré l'insuffisance de l'émétique d'aniline seul contre les parasites du liquide cérébro-spinal, nous avons surtout cherché à obtenir des résultats avec des médications mixtes. Les médications orpiment-émétique d'aniline et orpiment-atoxyl-émétique d'aniline ne nous ont pas donné de résultats satisfaisants. Seule la médication émétique d'aniline-atoxyl nous a donné des résultats très nettement supérieurs à ceux que nous avons obtenus jusqu'à ce jour. Deux modes de traitement ont été essayés.

Premier mode de traitement. — Premier jour: 0 cg. 50 d'atoxyl; 2e jour: 0,10 à 0 cg. 20 d'émétique d'aniline; 3e jour: repos;

(1) M. Devaux, Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles. C. R. à l'Académie des Sciences, 24 mai 1909.

4ᵉ jour : 0,10 à 0 cg. 20 d'émétique d'aniline ; le 5ᵉ jour, on recommence à donner 0 cg. 50 d'atoxyl et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on ait donné 5 injections d'atoxyl et 10 injections d'émétique, 8 jours de repos et nouvelle série. Chaque malade, à la fin d'un traitement de 48 jours, a donc reçu 5 grammes d'atoxyl et 2 à 4 g. d'émétique d'aniline.

Parmi les 10 malades de cette série, 3 ne présentent plus de trypanosomes dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien 5 mois après la fin de leur traitement. Chez 3 autres, nous avons obtenu la désinfection du sang persistant encore 4 mois après la fin du traitement et à notre avis définitive, mais le liquide céphalo-rachidien est resté infecté. Un autre malade a présenté une rechute sanguine un mois après la fin du traitement.

Chez le 8ᵉ malade les parasites avaient disparu du sang depuis plusieurs mois mais persistaient dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement n'a pas amené de changement dans son état.

La 9ᵉ malade est morte en cours de traitement ; c'était une malade paralysée des deux jambes et ayant déjà suivi plusieurs traitements sans résultat.

Le 10ᵉ malade est en fuite. Nous savons qu'il se porte bien et n'a pas apparemment rechuté. Son traitement est terminé depuis 4 mois.

Deuxième mode de traitement. — Sur une seconde série de malades nous avons expérimenté l'atoxyl et l'émétique d'aniline en séries successives d'après la méthode Louis Martin : 3 injections de 0 cg. 50, 1 g. et 1 g. 20 à 1 gr. 50 d'atoxyl à jour passé et 10 injections journalières de 0 cg. 10, chacune, d'émétique d'aniline. Cette méthode nous a donné de moins bons résultats.

Sur 3 malades, qui ont été soumis à cette médication, 2 ont présenté une rechute sanguine 2 mois après la fin du traitement. La 3ᵉ a présenté une rechute méningée pure, sans infection du sang, 2 mois après la fin du traitement. Soumise de nouveau à 3 injections d'atoxyl, 0 cg. 50, 1 g. à 1 g. 20 à jour passé, cette malade ne présente plus, depuis 6 semaines, de parasites dans ses méninges et son état général est excellent.

Le tableau ci-après résume les cas que nous venons de rapporter. Nous donnons plus loin les observations résumées les plus intéressantes.

Noms des malades	Traitements antérieurs	Résultat des traitements antérieurs	Durée du traitement Emétique d'aniline Atoxyl	État actuel du malade
	1° EMETIQUE d'ANILINE (de 0,10 à 0,20 cgr.) Atoxyl, employés alternativement.			
1. Mapenda	»	»	57 jours	Désinfection du sang et du liquide céphalo-rachidien persistant 5 mois après la fio du traitement.
2. Awa Diop. . . .	»	»	50 jours	Désinfection du sang et du liquide céphalo-rachidien persistant 5 mois après la fin du traitement.
3. Manaba Diarra .	»	»	38 jours	Désinfection du sang, rechute méoiogée pure 5 mois après la fin du traitement.
4. Gombo Diakate .	»	»	51 jours	En fuite.
5. Mody Sidibe. . .	1. antimoine métallique ; 2. atoxyl-orpiment.	rechute sanguine	43 jours	Désinfection du sang et du liquide céphalo-rachidien persistant 5 mois après la fin du traitemeot.
6. Dama Coulybaly.	Emétique de K. — Atoxyl-orpiment	rechute saoguine	73 jours	Désinfection du sang, rechute méoiogée pure 3 mois après la fin du traitement.
7. Naotio Tararoe .	Emétique de K. — Atoxyl-orpiment	rechute sanguine	55 jours	Désinfection du sang, rechute méningée pure 2 mois après la fin du traitement.
8. N'Golo Sidibe . .	Orpiment-atoxyl	rechute méningée pure	45 jours	Désinfection du sang, rechute méniogée pure 2 mois après la fin du traitement.
9. Moussa Sako . .	1. antimoine métallique; 2. émétique de K. — Orpiment-atoxyl	rechute sanguine	75 jours	Rechute sanguioe 1 mois après la fin du traitement.
10. Comba Sam. . .	1. orpiment-atoxyl; 2. atoxyl-acide picrique	rechute sanguine	26 jours	Décédée en cours de traitement.
	2° ATOXYL-EMETIQUE d'ANILINE (0,10 cgr. tous les jours) eo série. — Procédé Louis MARTIN			
1. Baye Li.	»	»	17 jours	Désinfection du sang. Rechute méningée pure 1 mois après la fin du traitement ayant cédé dans la soite à un traitement à l'atoxyl seul.
2. Yoro Gaye. . . .	»	»	17 jours	Rechute sanguine 3 mois après la fin du traitement.
3. Koli Sako. . . .	Orpiment-atoxyl	rechute sanguine	18 jours	Rechute sanguine 2 mois après la fin du traitement.

OBSERVATION N° 1. — MAPENDA, garçon de 16 ans environ. A contracté l'affection à Nianing, il est atteint depuis plus de 15 mois. Il est tellement abruti que, quoique servant de domestique au Résident de Nianing et parlant français, on ne peut en tirer aucun renseignement. Pas de troubles moteurs. Hypnose très accentuée. Eruption papulo-ulcéreuse généralisée. Ganglions cervicaux et sous-claviculaires nombreux des deux côtés, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une fève avec trypanosomes très rares. Sang ne renfermant pas de parasites visibles à l'examen direct. A. G. légère, anémie prononcée, décoloration sanguine nettement perceptible. Le malade présente, en outre, une diarrhée très tenace ; après avoir essayé de l'orpiment mal toléré à cause de la diarrhée, nous essayons de l'émétique de potasse associé à l'atoxyl sans arriver à remonter l'état général. Le 2 août, le malade est mis au traitement émétique d'aniline-atoxyl. Son état se relève presque immédiatement et la diarrhée diminue pour disparaître au bout de quelques jours. — 2 août : atoxyl, 0,50. — 7 : émétique-A., 0,15. — 11 : atoxyl : 0,50. — 12-14 : émétique-A., 0,20. — 16 : atoxyl, 0,50. — 17 : émétique-A., 0,20. — 19 : diarrhée, traitement suspendu. — 23 : émétique-A, 0,20. — 24 : atoxyl, 0,50. — 25-27 : émétique-A., 0,20. — 28 : atoxyl-A., 0,50. — 30 août-1er septembre : émétique-A., 0,20.— 8 jours de repos. — 9 septembre : atoxyl, 0,50. — 10-13 : émétique-A., 0,20. — 14 : atoxyl, 0,50. — 15-17 : émétique-A., 0,20. — 18 : atoxyl : 0,50. — 20-22 : émétique-A., 0,20. — 24 : atoxyl, 0,50. — 25-29 : émétique-A., 0,20. — 30 : atoxyl, 0,50. — 2-4 octobre : émétique-A., 0,20.

A la fin du traitement, le malade a un peu maigri mais l'état général est excellent ; l'éruption papulo-ulcéreuse a complètement disparu. Le 5 novembre, le 5 décembre 1909 et le 5 janvier 1910, saignées de 0 cm³ 60 de sang, qui sont inoculés à *Cercopithecus-Patas*, qui ne s'infecte pas. Le 5 février, ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien très clair avec leucocytes en proportion normale et 0 Tr. après centrifugation. Ce liquide inoculé dans le péritoine du singe ne l'infecte pas.

OBSERVATION N° 2. — AVVA-DIOP, femme de 26 ans environ. A contracté la trypanosomiase à Saou, atteinte depuis au moins 2 ans. Les règles sont supprimées depuis cette époque. A beaucoup maigri et s'est mise à dormir depuis un an. Elle présente aussi depuis le même temps une céphalée persistante et des douleurs musculaires à la pression ; elle aurait eu 2 attaques épileptoïdes le mois précédent. Pas de troubles moteurs. Les ganglions cervicaux sont comme de gros haricots des deux côtés, ils renferment des trypanosomes rares. Quelques petits ganglions sus-claviculaires.

29 juillet : émétique de A., 0,10. — 30 : les tryp. ont disparu des ganglions. — 2 août : atoxyl, 0,50. — 4 : émétique-A., 0,15. — 6 : atoxyl, 0,50. — 9 : émétique-A., 0,20. — 12 : atoxyl, 0,50. — 13-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18 : émétique-A., 0,20. — 19 : diarrhée. — 20 : émétique-A., 0,20. — 21 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 8 jours de repos.

2 septembre : atoxyl, 0,50. — 3-6 : émétique-A., 0,20. — 7 : diarrhée. — 8 : atoxyl, 0,50. — 9-11 : émétique-A., 0,15. — 13 : atoxyl, 0,50. — 14-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18 : émétique-A., 0,20. — Le 20, la malade s'enfuit, son traitement n'étant pas tout à fait terminé. Elle est ramenée le 15 octobre en très bon état. Le 21 octobre, le 21 novembre, le 21 décembre, saignées de 0 cm³ 60 de sang inoculés à *C. Patas*, qui ne s'infecte pas. Le 24 janvier, ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien très clair avec leucocytes en proportion normale et 0 Tr. après centrifugation. Ce liquide inoculé dans le péritoine du singe ne l'infecte pas.

OBSERVATION N° 3. — MANABA DIARRA, femme de 30 ans environ, originaire de Nianing. Étant donné l'état d'abrutissement de la malade, il est difficile d'avoir des renseignements précis sur le début de la maladie. L'engorgement des ganglions cervicaux daterait d'au moins 2 ans, l'hypnose remonterait à 18 mois. La malade n'accuse pas d'accès fébrile, elle aurait seulement souffert de céphalée depuis environ 3 mois.

Actuellement, les ganglions cervicaux sont de la grosseur de petits haricots des 2 côtés. On trouve également 3 ganglions de chaque côté un peu au-dessus du creux sus-claviculaire. Ils sont passablement durs, ce qui indique qu'ils sont déjà anciens. Ils renferment des Tr. non rares. A l'examen direct, le sang présente une agglutination notable et 0 Tr. Abrutissement et hypnose très prononcés. Pas de troubles moteurs. Coliques, diarrhée constantes. Règles conservées. 4 septembre : émétique-A., 0,15. — 6 : émétique-A., 0,20. — La diarrhée augmente. — 7 : on ne trouve plus de Tr. dans les ganglions et l'hypnose a complètement disparu ; atoxyl, 0,50. — 8 10 : émétique-A., 0,10. On observe encore un peu de diarrhée jusqu'au 17. — 11 : atoxyl, 0,50. — 13-16 : émétique-A., 0,15. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18-21 : émétique-A., 0,20. — 22 : atoxyl., 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 27 : atoxyl, 0,50. — 28-30 : émétique-A., 0,20. — A. G. encore notable. 8 jours de repos. — 8 octobre : atoxyl, 0,50. — 9-11 : émétique-A., 0,20. — 12 : stomatite avec diarrhée ; traitement interrompu. — La diarrhée cesse le 18. La stomatite dure jusqu'à la fin d'octobre. — 15 novembre, 15 décembre, 15 janvier, 8 février : saignées de 0 cm³ 60 de sang inoculé à *C. Patas*, qui ne s'infecte pas. — 25 janvier : un peu d'hypnose. — 1er février : l'hypnose s'accentue. Paralysie des membres inférieurs. — 9 : ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien transparent avec leucocytes assez nombreux et Tr. très rares.

En présence d'une rechute méningée pure et grave, la malade est soumise à un traitement intensif par l'atoxyl. — 11 : atoxyl, 0,75. — 14 : atoxyl, 1 g. — 16 : atoxyl, 1 g. 50.

OBSERVATION N° 4. — MODY SIDIBE, homme de 25 ans environ, originaire de Nianing. La maladie aurait débuté l'année dernière après l'hivernage (octobre), c'est-à-dire, il y a 6 mois par de la céphalalgie, des douleurs oculaires et de la fièvre vespérale. L'engorgement ganglionnaire daterait de la même époque. Pas d'hypnose, ni de troubles moteurs. L'état général est bon, cependant, le malade aurait eu 2 crises épileptoïdes au début de sa maladie. Au moment où il se présente, les ganglions cervicaux sont comme de gros pois, les ganglions sus-scapulaires comme de gros haricots, ils renferment des Tr. très rares. Le sang ne renferme pas de parasites visibles à l'examen direct. A. G. légère. 8 mars : injection intra-musculaire d'antimoine métallique : 0 cgr. 05 dans de l'huile d'olive. La réaction locale est très violente et empêche de continuer cette médication, qui provoque par ailleurs, un mois après, une stomatite grave avec nécrose du maxillaire et perte de 2 dents. Du 16 au 10 avril, le malade est soumis au traitement atoxyl-orpiment qu'on doit abandonner à cause du mauvais état de la bouche et de l'intestin (dysenterie).

Le malade est saigné le 21 mai ; 0 cm³ 60 de son sang n'infecte pas *C. ruber*, mais le sang d'une nouvelle saignée pratiquée le 21 juin provoque l'apparition de Tr. chez le même singe.

9 août, le malade a toujours un peu de diarrhée ; atoxyl, 0,50. — 12-14 : émétique-A., 0,10. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18-23 : émétique-A., 0,10. — 24 : atoxyl, 0,50 ; état général bien meilleur. — 27-30 : émétique-A., 0,10. — 31 : atoxyl, 0,50. — 1-3 septembre : émétique-A., 0,15. — 4 : atoxyl, 0,50.

— 6 : émétique-A, 0,15 ; coliques et bronchite. — 8 jours de repos. — 13 : atoxyl, 0,50. — 14-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18-20 : émétique-A., 0,20. — 22 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 27 : vomissements, fièvre, embarras gastrique, fatigue générale, un peu d'œdème des 2 bases des poumons ; traitement suspendu. Sang : 0 Tr., A. G=O. 1er octobre, les poumons se dégagent. — 3 : diarrhée durant quelques jours. — 3 novembre, 4 décembre, 5 janvier, 5 février : saignée de 0 cm³ inoculés dans le péritoine de *C. Ruber*, qui ne s'infecte pas. — 8 février : ponction lombaire ; liquide céphalo-rachidien très clair avec très peu de leucocytes et 0 Tr.

Observation n° 5. — Dama Coulibaly, homme de 25 ans environ. Il est impossible de fixer une date probable au début de sa maladie. Elle aurait débuté par de la céphalalgie et de la fièvre, l'époque à laquelle s'est produite l'hypertrophie des ganglions cervicaux reste imprécise. On constate une hypnose légère avec bâillements, de la paresse pour se relever lorsque le malade est couché et une légère incoordination motrice, la station verticale est difficile, douleur musculaire à la pression. Nasonnement sans lésions du voile du palais, datant du début de sa maladie. Les ganglions cervicaux sont petits des deux côtés, on trouve cependant un ganglion cervical antérieur, gros comme une fève, à droite, avec Tr. rares. Sang avec 0 Tr. à l'examen direct ; A. G. forte. — Traitement atoxyl-orpiment-émétique de potasse du 10 avril au 24 juin. Le 24 juillet, saignée de 0 cm³ 60 de sang inoculés à *C. ruber*, qui s'infecte. 10 août : hypnose prononcée, état général peu satisfaisant. — 12 août : atoxyl, 0,50. — 13-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl : 0,50. — 18-20 : émétique-A., 0,20. — 21 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 26 : atoxyl, 0,50. — 27-30 : émétique-A., 0,20. — 31 : atoxyl : 0,50. — 1er au 3 septembre : émétique-A., 0,25. — Le malade présente toujours de l'hypnose. — 4 : atoxyl : 0,50. — 6-8 : émétique-A., 0,25. — 9 : atoxyl, 0,50. — L'hypnose a disparu. — 10-13 : émétique-A., 0,30. — 14 : atoxyl, 0,50 ; douleurs articulaires généralisées. — 15-17 : émétique-A., 0,25. — 18 : atoxyl, 0,50. — 21-23 : émétique-A., 0,25. — 8 jours de repos. — 1er octobre : saig. A. G. notable ; atoxyl : 0,50. — 4-6 : émétique-A., 0,20. — 7 : atoxyl, 0,50. — 8-11 : émétique-A, 0,20. — 12 : atoxyl : 0,50. — 13-15 : émétique-A., 0,20. — 16 : atoxyl, 0,50. — 18-20 : émétique-A., 0,20. — 21 : diarrhée. — 23 : atoxyl, 0,50. — 25 : émétique-A., 0,20. — 26 : une crise d'asystolie avec mouvements choréiformes. Traitement suspendu. — 27 décembre : paralysie des membres inférieurs. — 4 janvier ; saignée de 0 cm³ 60 inoculés à *C. Ruber* qui ne s'infecte pas. — 22 : ponction lombaire ; liquide céphalo-rachidien transparent avec leucocytes en quantité normale et Tr. non rares à la centrifugation. — 26 : atoxyl, 0,50. — 28 : atoxyl, 0,75. — 9 février : état général toujours mauvais. — 11 : atoxyl, 0,75. — 14 : atoxyl, 1 g. — 16 : atoxyl, 1 g. 50.

Observation n° 6. — Baye Li, femme de 25 ans environ. A contracté la trypanosomiase à M'Bouro, près de Ouayembam, dans le Diander ; atteinte depuis un an environ. Maladie ayant débuté au cours de l'hivernage par des accès fébriles, accompagnés d'hypertrophie des ganglions cervicaux. Hypnose depuis 3 mois. Actuellement l'hypnose est très prononcée et l'abrutissement tel, que l'interrogatoire est difficile. Pas de troubles moteurs ; les règles seraient conservées. Kérato-conjonctivite et iritis de l'œil droit. Malade amaigrie, cachectisée. Temp. 38°, pouls, 110. — 2 ganglions cervicaux de la grosseur de fèves à droite, 1 à gauche ; ces ganglions sont durs et ne renferment pas de parasites. Une chaîne de petits ganglions *mous*, de la grosseur de pois, et d'une poussée manifestement ultérieure, renfermant des

Tryp. rares. — 4 octobre : 0,20 émétique-A. en ingestion sont rejetés au bout de 20 m. et occasionnent une diarrhée abondante. 5-6-7-8-10-11 : frictions de 15 m. avec pommade stibiée à 1/4 (8 g.). — 12 : Tr. très rares dans les ganglions ; atoxyl, 0,50. — 15 : atoxyl : 0,75. — 17 : atoxyl, 1,20. 18 : violentes coliques. — 19-20-21-22 : émétique-A., 0,10. — 23 : l'iritis a disparu, un peu de stomatite, émétique-A., 0,10. — 25-26 : émétique-A., 0,10. — 27 : kératite ulcéreuse, insufflation de poudre de calomel ; émétique-A, 0,10. — 28-29 : émétique-A., 0,10. La stomatite se prolonge jusqu'au 5 novembre, la kératite ulcéreuse jusqu'au 20. — 10 décembre : saignée de 0 cm^3 60 inoculés dans le péritoine de *C. ruber*, qui ne s'infecte pas. — 20-25 : attaques épileptoïdes, céphalalgie et marasme. — 26 : Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien trouble avec leucocytes nombreux et Tr. non rares. — 30 : atoxyl, 0,50. — 1er janvier : atoxyl, 0,75. — 3 : atoxyl, 1 g. — La céphalée persiste ; état général meilleur. — 5 : la céphalée a disparu, état général bon. — 1er février : saignée et centrifugation, 0 Tr., 3 ponctions lombaires, liquide céphalo-rachidien clair, avec leucocytes en quantité normale et 0 Tr., n'infecte pas le singe.

Observation n° 7. — Yoro Gaye, homme de 30 ans environ, a contracté la trypanosomiase à M'Bouro, atteint depuis un an. Céphalalgie et lombalgie violentes au début ; dit n'avoir jamais eu de fièvre. Intelligence conservée, pas d'hypnose ni de troubles moteurs. Ganglions cervicaux un peu durs ayant déjà subi un commencement de sclérose, nombreux des deux côtés et de la taille de balles du fusil Lebel. Un paquet de ganglions de la grosseur d'une amande à droite avec Tr. non rares. Les ganglions sont douloureux, le malade les accuse de provoquer de la céphalalgie. Pouls, 92. Sang avec avec 0 Tr. à l'examen direct. A. G. notable. — 16 octobre : atoxyl, 0,50. — 18 : atoxyl, 0,75. Vomissements dans la journée et pendant la nuit. — 20 : atoxyl, 1 g. — 21 : coliques sèches. — 22 : huile de ricin. — Du 25 octobre au 4 novembre : 10 injections de 0,10 émétique-A. — 11 décembre : saignée de 0 cm^3 60 inoculés dans le péritoine de *C. Ruber*, qui ne s'infecte pas. — 20 : violentes douleurs lombaires ; urines fortement albumineuses. Régime lacté. — 11 janvier : saignée de 0 cm^3 60, inoculés dans le péritoine de *C. Ruber*, qui ne s'infecte pas. — 5 février : saignée et centrifugation. Tr. très rares à la 3e centrifugation.

Travail du Laboratoire de bactériologie et du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis (Sénégal).

De l'action de l'Emétique d'Aniline sur la Filariose

Par A. THIROUX.

Au cours de nos expériences, nous avons eu incidemment l'occasion de vérifier ce fait, que l'action parasiticide de l'émétique d'aniline était assez intense pour agir sur les nématodes. C'est ainsi qu'au bout de 5 injections de 0 cg. 20, les filaires cessent

d'être visibles à l'examen direct dans le sang circulant de 2 malades qui en présentaient au début du traitement. Les filaires ne sont pas toutes détruites et on les retrouve en très petit nombre dans les culots de la 2[e] ou de la 3[e] centrifugation de o cm^2 10 de sang. Leur nombre est cependant diminué dans de telles proportions que l'action de l'émétique d'aniline est indiscutable.

Nous avons obtenu le même résultat chez un chien qui présentait également des filaires visibles à l'examen microscopique du sang.

LEMOINE (1) a observé chez un malade la disparition des filaires à la suite de deux traitements par l'atoxyl et de l'ablation de varices lymphatiques. Pour notre part, nous avons fait sans succès à un Européen, présentant d'une façon constante des filaires assez nombreuses dans le sang, une série de 5 injections de 0 cg. 50 d'atoxyl; et les 2 malades, chez lesquels nous avons vu disparaître les filaires à la suite des injections d'émétique, avaient été auparavant soumis à l'atoxyl sans que les filaires aient été influencées par l'arsenic.

DIERY KOUROUMA, indigène de 30 ans environ, 4 ans de service comme tirailleur, originaire de Kankan (Soudan), a servi 2 ans au Congo. Malade depuis un an ; n'aurait jamais présenté de fièvre ni de céphalalgie. Hypnose remontant à 6 mois et actuellement très accentuée ; un peu d'œdème de la face ; hébétude ; prurit ; parésie des membres inférieurs, le malade ne peut marcher que soutenu. Sang avec Tr. très rares à la 3[e] centrifugation et filaires rares à l'examen direct. 21-24-28 août : atoxyl, 0,50. Evacué le 1[er] septembre de l'hôpital militaire sur le village de ségrégation. — 1[er] septembre : émétique-A., 0,15. — 2 septembre : orpiment, 0,15. — 3 : émétique-A., 0,20. — 4 : orpiment, 0,30. — 6 : émétique-A., 0,20. — 7 : orpiment, 0,40. 8 : émétique-A., 0,20. — 9 : orpiment, 0,50. — 10 : émétique-A., 0,20. — *Les filaires ont disparu du sang à l'examen direct.* 0 sur 5 préparations. — 11 : orpiment, 0,60. — 13 : atoxyl, 0,50. Saignée de 10 cm^3, 0 tryp. *1 seule filaire à la 3[e] centrifugation.* — 14 : émétique-A., 0,20. — 15 : orpiment, 0,80. — 16 : émétique-A., 0,20. — 17 : orpiment, 0,90. — 18 : émétique-A., 0,20. — 20 : orpiment, 1 g. — 21 : émétique-A., 0,20. — 22 : orpiment, 1 g. 24 : émétique-A., 0,20. — 25 : orpiment, 1 g. — 27 : émétique-A., 0,20. — 28 : orpiment, 1 g. — 29 : émétique-A., 0,20. Etat général bien meilleur ; hypnose disparue, démarche encore difficile. — 30 : orpiment, 1 g. Décédé subitement en l'absence de l'infirmier, probablement d'asystolie.

Travail du Laboratoire de bactériologie et du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis (Sénégal).

(1) LEMOINE, Traitement de la filariose par l'atoxyl. Soc. méd. des Hôpitaux, 22 janvier 1909.

Ouvrages reçus

Sanidad y Beneficencia, t. II, n° 4, octobre 1909.

GUITERAS. Pellagre.
RECIO. Etiologie de la Lèpre.
FERNANDEZ. Trachome.
PAZOS. Moustiques de Cuba.

Colonie de Maurice. Annual Report on the Medical and Health Department for 1908.

R. P. CAMPBELL et J. L. TODD. The action of arsenophenylglycin upon *Trypanosoma brucei*. Extrait du *Montreal Medical Journal*, décembre 1909.

The journal of tropical Medicine and Hygiene, 1900, n°s 4 et 5.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 4. — H. SEIFERT. Ein Beitrag zur Kenntnis des *Porocephalus moniliformis*.
J. PRALL. Mitteilungen zu dem Aufsatz des Herrn H. WERNER « Die Massregeln gegen Einschleppung der Pest auf dem Seewege ».

N° 5. — CH. FIRKET. — Stomatite papillomateuse épizootique chez les chèvres du Congo.
SCHNEE. — Durch Pflanzen verursachte Haut-verletzungen und Eintzündungen.
J. TSUZUKI. — Eine von Bazillenträgern hervorgerufene Typhusepidemie in der XVe Division von Japan.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. III, n° 4.

The Philippine Journal of Science, t. IV.

N° 5. — H. MARSHALL. — An unusual case of amœbic dysentery.
V. HEISER and F. CALDERON. — Sixth international Congress on tuberculosis.
O. TEAGUE. — The cutaneous reaction in leprosy.
O. TEAGUE. — The nastin treatment of leprosy.
E.-H. RUEDIGER. — Filtration of immune serums.
Y.-K. OHNO. — The reaction of culture media in relation to the morphology of the cholera organism.
A. MC LANGHLIN. — Some observations upon cholera in children.
E-H. RUEDIGER. — Observations on cattle plague in the Philippine islands and the methods employed on combating it.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Décès de M. E. Brimont

LE PRÉSIDENT. — J'ai le regret d'avoir à annoncer à la Société la mort d'un de nos Correspondants. M. le Dr BRIMONT, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales, a succombé le 11 mars 1910, à Saint-Laurent du Maroni (Guyane française).

M. le Dr BRIMONT avait fait à la Société de Pathologie exotique plusieurs communications intéressantes sur l'action de l'émétique dans les trypanosomiases, sur un cas d'orchite paludéenne, sur l'ankylostomiase et sur les parasites intestinaux en Guyane française. Il avait publié, en outre, soit dans les comptes-rendus de la Société de Biologie, soit dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, une série de notes ou de Mémoires sur les trypanosomes ou sur d'autres hématozoaires observés par lui à la Guyane. Plusieurs de ces travaux ont été faits en collaboration avec notre Collègue, M. MESNIL.

Toutes ces publications, faites dans l'espace de deux années, montrent que M. BRIMONT était un grand travailleur et que sa mort nous prive d'un précieux collaborateur.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse de bien sincères condoléances à la famille éplorée de notre très regretté Collègue.

Correspondance

MM. Chagas, Manaud, Montgomery et Rodhain envoient à la Société des remerciements au sujet de leur élection au titre de membres correspondants.

*
* *

Le Président. — M. de Lanessan, président, et notre Collègue M. Heim, secrétaire perpétuel de l'Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale m'ont adressé récemment la lettre suivante.

Paris, le 18 Mars 1910.

Monsieur le Président,

Vous avez bien voulu accepter de faire partie du Comité national français de l'Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale.

Conformément à l'esprit des Statuts, les Comités nationaux doivent assurer la participation de leurs pays respectifs aux Congrès internationaux.

Comme vous le savez déjà par nos communications antérieures, le prochain Congrès se tiendra à Bruxelles, du 20 au 23 mai prochain.

Vous estimerez certainement comme nous qu'il est d'une réelle importance pour la France de prendre une part très active à cette manifestation scientifique internationale. Les divers pays intéressés à l'étude des problèmes que soulève la mise en valeur scientifique des terres chaudes seront, en effet, représentés par leurs hommes de science et agronomes les plus qualifiés; notre pays se doit donc à lui-même d'assurer le plus brillamment possible sa représentation au Congrès.

En vue de rendre fractueuse la collaboration du Comité national français à l'organisation scientifique du Congrès, sans trop abuser de vos instants, nous vous serions reconnaissants de bien vouloir, dans la mesure du possible:

1° Faire connaître aux personnes de votre entourage susceptibles de s'y intéresser, le but et le programme du Congrès;

2° Nous indiquer, sous forme d'une simple note, les noms, qualités et adresses des personnes que vous croiriez susceptibles de participer au Congrès, soit en y assistant pour prendre part aux discussions, soit en nous envoyant des communications ou contributions, même courtes, sur les diverses questions rentrant dans le cadre de l'agronomie coloniale et tropicale.

Le Bureau international se félicite par avance de votre précieux concours et vous en exprime ses vifs remerciements.

Nous vous prions d'agrér, Monsieur, l'assurance de nos sentiments dévoués et de haute considération.

Pour le Bureau international,

Le Président, ancien Ministre,
J.-L. DE LANESSAN.

Le Secrétaire perpétuel,
P. HEIM.

A cette lettre sont joints des programmes relatifs au 2e Congrès international d'Agronomie coloniale.

Je rappelle que le programme de ce Congrès comprend beaucoup de questions qui intéressent les membres de notre Société: *zoologie et entomologie appliquées; pathologie et hygiène des animaux domestiques; hygiène de l'agriculteur aux colonies et dans les pays tropicaux; habitation du colon.*

A ma demande, on a inscrit déjà parmi les questions qui seront traitées: l'Alcoolisme aux Colonies, et notre éminent Collègue, M. KERMORGANT, a bien voulu se charger du rapport sur cette question.

J'engage ceux de nos Collègues qui se proposent de prendre part aux travaux de ce Congrès à envoyer leur adhésion en indiquant le titre des communications qu'ils se proposent de faire.

Présentations

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter une *Filaria loa* dont l'histoire est intéressante. Les renseignements concernant cette filaire m'ont été fournis par M. Laurent, administrateur des Colonies, qui a hébergé pendant 9 ans le parasite, et par M. le Dr Blin, médecin major de 1re classe des colonies, Correspondant de notre Société, qui a réussi à extraire la filaire et qui me l'a adressée.

En 1903, M. Laurent m'avait consulté au sujet de cette filaire qui faisait de courtes apparitions sous la conjonctive de l'œil gauche et j'avais fait à cette époque l'examen du sang sans réussir à y découvrir des embryons de filaire; on sait que d'après P. Manson, la *Filaria loa* serait probablement la forme adulte de *Filaria diurna*. L'infection aurait eu lieu, d'après le malade, à Campo (Congo français), pendant la Mission du Congo-Cameroun.

A la date du 1er mars dernier, M. Laurent m'écrit de Conakry qu'après de nombreuses tentatives infructueuses faites par différents médecins pour s'emparer de la filaire, M. le Dr Blin vient enfin de réussir à extraire le parasite qui est venu bien entier; il est long de 6 cm., de la grosseur d'un gros fil. M. Laurent est un excellent observateur et il ne paraît pas douteux qu'il ait hébergé pendant 9 années, comme il le dit, la filaire que je présente.

M. le Dr Blin, dans une lettre datée de Conakry, le 21 mars dernier, me donne les renseignements suivants sur l'extraction de la filaire, en me priant de les communiquer à la Société.

« Un matin, le ver manifesta sa présence en se dessinant sous la conjonctive bulbaire de l'œil gauche, sous forme d'un mince cordon mobile et tortueux. L'instillation de quelques gouttes d'une solution forte de cocaïne à 1 p. 10 suffit à ralentir ses mouvemements. En outre, l'œil fut maintenu grand ouvert à la vive lumière et légèrement comprimé au niveau de l'angle externe, à l'aide d'un petit tampon de coton.

« Le résultat de la manœuvre en question permit d'attendre près de deux heures la venue du médecin.

« La technique opératoire employée pour l'extraction fut la suivante : après asepsie de l'œil parasité, le cordon représenté par la conjonctive et le parasite fut saisi et solidement fixé avec une pince à crocs. Puis, sur le bourrelet ainsi obtenu et parallèlement à lui, fut pratiquée, à l'aide de la pointe d'un couteau à cataracte, une incision de 3 mm. de longueur à travers laquelle fit aussitôt hernie la filaire qui se présenta sous forme d'une anse mobile. Une traction très légère opérée sans à coups avec un stylet sur lequel fut chargé le parasite suffit alors à en opérer l'extraction totale.

« L'hémorragie fut nulle; la plaie conjonctivale était insignifiante; néanmoins l'œil gauche demeura protégé pendant deux jours par un léger pansement au lint boraté. Au monocle fut substitué ensuite le port de lunettes fumées. Quatre jours après l'extraction, toute trace d'hypérémie avait disparu, et la cicatrisation de la plaie conjonctivale était complète.

« La filaire qui était animée de mouvements très vifs au moment de l'extraction, ne tarda pas à mourir après une exposition de quelques minutes à l'air. »

Je me propose de demander à notre éminent collègue, M. RAILLIET, d'examiner cette filaire.

Au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie

Rapport sur la lettre du Dr RAYNAUD

Par KERMORGANT.

Le docteur L. RAYNAUD, chef du service sanitaire et de l'hygiène de l'Algérie, a fait parvenir à notre Société une copie de la motion qu'il a présentée au Conseil d'Hygiène du département d'Alger, au sujet des troupes noires qui vont y être amenées de la Côte occidentale d'Afrique. Les conclusions présentées ayant été adoptées à l'unanimité par le susdit Conseil, le docteur RAYNAUD sollicite de la Société de Pathologie exotique un vœu fortement motivé au sujet de ces conclusions,

persuadé, dit-il, que si nous les adoptions, notre délibération aurait une grande portée sur les décisions du Gouvernement.

Notre collègue désire établir tout d'abord, d'une façon bien nette, qu'il n'est nullement opposé au principe de l'introduction des Soudanais en Algérie, mais il estime qu'il conviendrait de prendre quelques précautions hygiéniques au moment du recrutement d'une part et du débarquement de l'autre, de ces troupes nouvelles. Il semble au docteur RAYNAUD que le moins que l'on puisse demander, c'est un choix judicieux des recrues et de leur smala, non seulement dans l'intérêt de l'Algérie, mais aussi de la Métropole. On n'ignore pas, dit-il, que les tirailleurs noirs sont toujours accompagné de leurs familles dans leurs déplacements, et par suite, il est à craindre que dans ces conditions, les femmes et les enfants n'apportent avec eux des germes d'affections encore inconnues en Algérie, ou, du moins, très rares, et que ces affections n'y trouvent d'excellentes conditions de propagation.

Passant en revue les différentes maladies pour lesquelles les noirs présentent des dispositions particulières, le docteur RAYNAUD cite: la *tuberculose*, la *lèpre*, la *peste*. La plus terrible de toutes les maladies susceptibles d'être importée par ces nouveaux émigrants serait, d'après lui, la *Trypanosomiase*. Viennent ensuite :le *béribéri*, le *Craw-Craw*, le *ver de Guinée*, la *Filariose* avec toutes ses déterminations (*lymphangites, éléphantiasis, chylurie*), la *Bilhharziose*, l'*Ankylostomiase*, la *puce Chique*.

Enfin, le docteur RAYNAUD a appelé l'attention du Conseil d'Hygiène d'Alger sur un péril plus grave, peut-être imaginaire, s'empresse-t-il d'ajouter, la *fièvre jaune*. Parmi les nombreuses maladies énumérées ci-dessus et qui font l'objet des préoccupations très justifiées d'ailleurs, de notre collègue, nous n'en retiendrons que quatre: la *Filariose*, la *Bilharziose*, l'*Ankylostomiase* et la *Chique*. Ces affections sont, en effet, très fréquentes en Afrique occidentale et nous avons tous encore présents à la mémoire, les ravages causés par la *Chique*, introduite à Madagascar et au Congo, par nos tirailleurs sénégalais. Nous estimons, néanmoins, que la menace éventuelle de ces maladies, ne doit pas être de nature à faire écarter un projet de la plus haute importance, attendu qu'il s'agit de remédier à l'insuffisance de notre contingent militaire et que l'intégrité de notre territoire est l'enjeu de cette mesure.

Il nous semble qu'en prenant des précautions au moment du recrutement et en soumettant à un examen des plus minutieux, les tirailleurs, ainsi que leurs femmes et leurs enfants, il sera possible d'écarter, non seulement les malades, mais encore les suspects. L'examen devra porter, au point de vue de la *filariose,* de la *trypanosomiase*, de l'*ankylostomiase* et de la *bilharziose,* sur le sang, les fèces et les urines de tous les émigrants. Les bagages devront être désinfectés au Sénégal avant l'embarquement.

L'examen pratiqué avant le départ au Sénégal fera nécessairement écarter du convoi les émigrants atteints de *tuberculose,* de *lèpre,* de *peste,* de *craw-craw,* de *béribéri,* de *vers de Guinée.*

D'autre part, le danger de l'introduction de la Trypanosomiase en Algérie, ne semble pas à redouter, étant donné qu'il n'existe pas de glossines dans le pays et que, jusqu'à présent, rien n'est venu confirmer la possibilité de la propagation de la maladie par un insecte autre que la *Glossina palpalis.* D'ailleurs, s'il existait des glossines dans les bagages, la désinfection à laquelle ils auront été soumis avant le départ, les aura détruites. L'introduction de la *fièvre jaune* ne semble pas non plus à craindre, l'examen du contingent avant le départ sera une garantie et si, par hasard, des cas se glissaient dans le convoi, les gens atteints deviendraient très vite inoffensifs, le départ du Sénégal étant séparé de l'arrivée en Algérie par une traversée en mer de quelques jours. Or, il est acquis que les malades en proie à la fièvre jaune ne sont susceptibles d'infecter les *Stegomyia,* moustiques propagateurs de la maladie, que pendant les 3 ou 4 premiers jours. Néanmoins, il sera prudent de songer à l'éventualité de *Stegomyia* infectés transportés à bord, aussi pour se mettre à l'abri de l'introduction sur les navires-transports de ces insectes, il serait préférable d'effectuer les convois de noirs pendant la saison fraîche, de les faire séjourner quelques jours au lazaret de Matifou à leur arrivée en Algérie, afin de désinfecter à nouveau les bagages, s'il y a lieu et de procéder également à la désinfection du navire, afin de détruire les *Stegomyia* infectés qui pourraient s'y trouver. Il est à peine besoin d'ajouter que les gens atteints à leur arrivée de fièvres suspectes devront être placés dans des locaux grillagés.

En résumé, je vous propose d'adopter les conclusions ci-après :

Les noirs du Sénégal et leur smala faisant partie des bataillons destinés à être cantonnés en Algérie, étant susceptibles de

transporter des germes morbides inconnus ou très peu répandus dans le pays, la Société de Pathologie exotique estime qu'il y aurait lieu, autant que possible, de prendre les mesures suivantes, lors de l'envoi de ces troupes :

Soumettre, avant le départ du Sénégal, tous les émigrants, hommes, femmes et enfants à une visite des plus minutieuses comprenant l'examen du sang, des fèces et des urines afin d'éliminer les gens atteints de *filariose*, de *trypanosomiase*, d'*ankylostomiase et de bilharziose*. Eliminer tous les sujets atteints de *chiques*, suspects de *lèpre*, de *tuberculose*, de *béribéri* et ceux qui sont porteurs de *craw-craw* et de *vers de Guinée*. Afin d'écarter avec certitude les noirs porteurs de ces vers, il y aura lieu d'éliminer les sujets atteints d'œdème des jambes, ce symptôme étant très souvent un signe précurseur de ce parasitisme. Désinfecter tous les bagages au moment de l'embarquement au Sénégal. Effectuer de préférence les convois pendant la saison fraîche, afin d'éviter le transport possible, par les navires, de *Stegomyia* infectés. Interner pendant quelques jours les émigrants au lazaret de Matifou, à leur arrivée en Algérie et les examiner de nouveau, afin d'éliminer les suspects qui auraient pu se glisser dans le convoi, et désinfecter le navire.

M. Moty. — Je voudrais seulement faire entendre une note rassurante, car il existe depuis longtemps des villages nègres en Algérie et ces groupements ne semblent pas avoir, jusqu'ici, servi de foyers à des maladies étrangères à la pathologie algérienne.

D'autre part, la Bilharziose existe en Tunisie, et si elle ne prend pas d'extension en Algérie, c'est, sans doute, parce que les conditions climatériques du pays ne lui conviennent pas.

M. Granjux. — Les mesures qu'on nous propose ressortiraient, au point de vue de l'application, à deux autorités différentes. Au départ, elles incomberaient au service de santé colonial, à l'arrivée au service sanitaire de l'Algérie. Les mesures conseillées avant le départ me paraissent se heurter à certaines difficultés, inhérentes aux mœurs et à la religion des noirs (examen des femmes, prélèvement des urines et des fèces). De plus, il est indispensable, avant de voter les propositions qui nous sont faites, de savoir si le service de santé colonial serait en mesure d'exécuter,

dans un temps relativement court, les nombreux et longs examens qui lui sont demandés.

M. Marchoux. — Pendant quatre années, j'ai été chargé du service bactériologique du Sénégal, où je me trouvais au moment de l'envoi à Madagascar de 2 régiments de tirailleurs. Ces hommes, qui étaient accompagnés de femmes et d'enfants, ont séjourné quelque temps à Saint-Louis. Il s'est déclaré chez eux une épidémie de pneumonies qui a fait de nombreuses victimes. Des cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque se sont montrés non seulement à Saint-Louis, mais, tout le long du voyage, sur le bateau qui les emmenait. Je dois reconnaître qu'il m'a été impossible, malgré mes efforts, de les examiner tous. Il m'eût été *a fortiori* plus difficile encore de faire un examen aussi laborieux que celui qu'on demande aujourd'hui. Même avec un personnel adjoint, impossible d'ailleurs à se procurer en temps ordinaire, cet examen me paraît impraticable.

M. Louis Martin. — Je demande que le rapport et les conclusions soient d'abord imprimées et votées après discussion.

La question est importante et il importe, à moins d'urgence, de réfléchir avant de voter.

Le Président. — Le rapport et les conclusions du rapporteur seront soumis au vote de la Société à la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis à vis du " Micrococcus melitensis " dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique

Par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.

Le sang des malades atteints de typhus exanthématique présente fréquemment une propriété intéressante et singulière que l'un de nous a déjà signalée (1) et sur laquelle il nous paraît utile d'attirer plus spécialement l'attention, en raison de l'importance qu'elle peut avoir pour le diagnostic. Il agglutine à un taux souvent élevé le *Micrococcus melitensis*.

Il est évident qu'aucune relation ne peut être établie entre la fièvre méditerranéenne, maladie bactérienne et le typhus exanthématique dont l'agent pathogène est un microbe invisible. Mais si l'explication du phénomène nous échappe, l'intérêt pratique de la constatation n'est pas douteux. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne possédons aucun signe certain qui permette d'affirmer le diagnostic de typhus, surtout dans les cas frustes et en dehors des épidémies. Bien que la réaction que nous signalons n'ait pas de valeur spécifique, elle est assez fréquente et assez nette souvent lorsqu'elle existe, pour constituer une forte présomption en faveur du typhus. D'autre part, aucune confusion n'est possible cliniquement entre cette maladie et la fièvre méditerranéenne.

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Broc, chargé, lors de l'épidémie de 1909, du service d'isolement de la Rabta (Tunis), d'avoir pu examiner le sang de 68 malades indigènes atteints de typhus aux mois de mars et avril de l'année passée. Sur ces

(1) En particulier *Soc. de Path. exot.*, 1909, séance du 14 avril, pages 192-193.

68 malades, pour la plupart desquels le diagnostic clinique était indiscutable, 45, soit 66 %, ont présenté un pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du *M. melitensis*. Chez 15 d'entre eux, soit 22,5 %, ce pouvoir était de 50 ou au-dessus (100 dans un cas); or, le chiffre de 50 est le taux auquel nous attribuons une valeur spécifique pour le sérodiagnostic de la fièvre méditerranéenne. De nombreux auteurs, à tort suivant nous, abaissent cette limite à 20. 18 de nos typhiques, soit 26,47 % agglutinaient entre 50 et 20. Enfin, 12 autres (17,64 %), avaient un sérum doué d'un pouvoir plus faible (10).

Les observations qui nous ont été remises, étaient, en raison de l'importance de l'épidémie, incomplètes. Nous n'avons donc pu étudier, ainsi que nous l'aurions voulu, les relations de cette curieuse propriété avec l'évolution clinique de la maladie. Nous savons, seulement, qu'elle disparaît rapidement du sang des typhiques après la défervescence; elle paraît peu développée dans les cas mortels et semble parfois manquer chez les malades peu atteints.

Il y a lieu, sans doute, de la rapprocher de la lésion des globules polynucléaires étudiée par M. Jaeggy et l'un de nous dans le sang des singes atteints de typhus expérimental (1) et caractéristique de la période d'état de l'infection. La nécrose de ces éléments mettrait en liberté les agglutinines non spécifiques.

Nous ne savons encore si le sérum des malades jouit de propriétés analogues vis-à-vis d'autres bactéries. Dans cet ordre d'idées, nous avons limité nos recherches au bacille typhique et aux bacilles paratyphiques A et B. 7 seulement des 68 malades étudiés présentaient un pouvoir agglutinant de leur sérum vis-à-vis du bacille typhique (16,17 %). Dans tous les cas, ce pouvoir était inférieur à 30, taux auquel nous attribuons une valeur spécifique pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde; il était 3 fois de 10 et 4 fois de 20. Chez ces 7 malades, il existait concurremment un pouvoir agglutinant plus fort vis-à-vis du *M. melitensis*. La séroréaction, cherchée dans 29 cas seulement (dont 20 positifs vis-à-vis du *M. melitensis*) sur les paratyphiques A et B (Schottmüller) n'a donné aucun résultat appréciable.

Quoi qu'il en soit de l'extension ou non de cette propriété à

(1) Consulter le mémoire à paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur de Paris* sur l'ensemble des recherches pratiquées sur le typhus exanthématique à l'Institut Pasteur de Tunis en 1909.

d'autres bactéries, et l'avenir nous fixera bientôt sur ce point, la présence d'un pouvoir agglutinant notable vis-à-vis du *M. melitensis* dans le sang de malades atteints d'une infection aiguë et grave doit actuellement faire penser au typhus exanthématique et la recherche de ce pouvoir doit être pratiquée dans tous les cas douteux.

Nous avons pu récemment reconnaître à distance quelques cas de typhus, en nous basant sur la présence dans le sang de cette propriété singulière.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Sur les cultures de "Leishmania Donovani" en milieu liquide

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Dans une communication présentée antérieurement à la Société de Biologie (1), nous avons fait connaître un milieu de culture liquide, permettant d'obtenir, dans des conditions avantageuses, les quantités relativement considérables de *Leishmania Donovani*, qui sont nécessaires pour inoculer des chiens ou des singes.

Le milieu en question a la formule suivante:

Peptone CHAPOTEAUT	2 gr.	1 vol.
Chlorure de sodium	6 gr.	
Eau	900 gr.	
Sang défibriné de lapin....		1 vol.

La solution peptone-sel est préparée séparément, puis répartie dans des fioles dans lesquelles on verse volume égal de sang défibriné de lapin; la quantité totale du liquide ne doit guère dépasser le dixième du volume total du récipient, car les *Leishmania* ne se développent pas en profondeur.

Au début, nous nous servions de fioles de ROUX, maintenues à plat; actuellement, nous avons substitué au modèle classique un flacon cubique, en verre de Bohême, mesurant 8 cm. de lar-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXVIII, p. 114 et 276.

geur, 4 de hauteur et 12 de longueur, et muni d'un goulot, disposé excentriquement, à la partie supérieure d'une des deux plus petites faces (1). Ce récipient présente un double avantage : tout d'abord, le verre dont il est formé permet le flambage du goulot, sans crainte de rupture ; en second lieu, la hauteur du flacon et la position du goulot mettent le coton à l'abri des éclaboussures (2).

Nous avons cherché, d'autre part, à simplifier la préparation du milieu en remplaçant le sang de lapin par du sang de chien ou de mouton ; mais, jusqu'à présent, cette substitution nous a paru inutilisable ; il en est de même de l'hémoglobine du commerce et de certaines préparations spécialisées, tirées du sang.

Enfin, la pratique des cultures en milieu liquide nous a montré que le développement des *Leishmania* est lié à certaines conditions de concentration, qu'il nous est impossible de préciser numériquement. En tous cas, comme nous l'indiquions dans notre première note, le mélange doit être fluide et non poisseux ; il doit présenter, en outre, un aspect laqué. Dans la plupart des cas où ces dernières conditions ne sont pas remplies (les flacons demeurent alors stériles), on peut rendre le milieu favorable au développement des *Leishmania*, en y ajoutant soit de l'eau physiologique, soit même de l'eau distillée, en proportion telle que le mélange cesse de poisser le verre ; on peut obtenir le même résultat en congelant le milieu de culture à — 15° environ et en le décongelant ensuite rapidement ; consécutivement à cette opération, le mélange, qui a perdu son apparence poisseuse et est devenu laqué, convient parfaitement à la culture des *Leishmania*.

Le flacon, que nous présentons aux membres de la Société de Pathologie exotique, met en évidence la richesse des cultures fournies par le procédé que nous préconisons ; il suffit d'incliner, puis de relever rapidement le récipient pour voir ruisseler, le long de la paroi, une multitude de particules blanches, parfaitement visibles à l'œil nu et qui ne sont autre chose que des agglomérations de *Leishmania*.

(1) Ce modèle a été établi par la maison Poulenc.

(2) Comme nous l'avons indiqué antérieurement, ces fioles sont posées à plat dans l'étuve réglée à + 21 ou + 22 ° ; chacune d'elles contient 30 cm³ de milieu de culture, soit approximativement le dixième de la contenance totale.

Au sujet du traitement des infections produites par " Trypanosoma congolense " et par " Tr. dimorphon "

Par A. LAVERAN.

J'ai signalé déjà que l'atoxyl et son dérivé acétylé sont inactifs ou très peu actifs dans les infections du cobaye produites par *Tr. congolense* et *Tr. dimorphon*, tandis que l'émétique sodique et l'émétique d'aniline donnent, au contraire, d'excellents résultats dans ces infections (1). Les observations qui suivent confirment les premiers résultats auxquels j'étais arrivé.

I. — Infections dues au *Tr. congolense*.

Les observations 1 et 2 témoignent de l'inefficacité de l'atoxyl et de son dérivé acétylé, les observations 3, 4 et 5 de l'efficacité de l'émétique sodique et de l'émétique d'aniline.

1° Un cobaye inoculé le 7 juillet 1909 avec *Tr. congolense*, a le 16 juillet des trypanosomes non rares ; il pèse 550 gr. Le cobaye reçoit, le 16 juillet, 3 cg. du dérivé acétylé de l'atoxyl en injection hypodermique. — 20 juillet, trypan. non rares ; dérivé acétylé de l'atoxyl 3 cg. — 23, trypan. non rares, dérivé acétylé de l'atoxyl 4 cg. ; le cobaye pèse 430 g. — 25, trypan. non rares ; dérivé acétylé 4 cg. — 28, trypan. nombreux ; dérivé acétylé 4 cg. — 31, trypan. très nombreux ; atoxyl 1 cg. 50. — 1er août, trypan. nombreux ; atoxyl 1 cg. 50. — 3, trypan. nombreux ; atoxyl 2 cg. — 4, trypan. nombreux. — 7, trypan. nombreux ; atoxyl 2 cg. — 9, trypan. très nombreux. Le cobaye ne pèse plus que 375 g. il est en très mauvais état. Mort le 12 août avec trypan. très nombreux. Le cobaye ne pèse plus que 300 g., la rate est volumineuse, elle pèse 5 g., c'est-à-dire que l'hypersplénie est aussi marquée que chez beaucoup d'animaux infectés par *Tr. congolense* et non traités.

2° Un cobaye inoculé avec *Tr. congolense* le 16 juillet 1909, a le 28 juillet des trypan. nombreux ; il pèse 450 g. ; on donne atoxyl 1 cg. 50. — 29, trypan. assez nombreux ; atoxyl 1 cg. 50. — 3 août, trypan. non rares ; atoxyl 2 cg. — 4, trypan. très nombreux.

Mort le 5 août. Le cobaye pèse 455 g. ; sa rate est volumineuse, elle pèse 4 g. 80.

3° Un cobaye inoculé le 22 septembre 1909 avec *Tr. congolense*, a le 6 octobre des trypan. très nombreux ; il pèse 630 g. Le cobaye reçoit, les 6, 10, 14, 18 et 22 octobre, 5 doses d'émétique sodique de 1 cg. 50 à 2 cg.

(1) A. Laveran. Ce *Bulletin*, séance du 10 novembre 1909 et *Annales de l'Inst. Pasteur*, 25 février 1910.

Les trypanosomes qui ont disparu dès le 7 octobre, ne reparaissent pas. Le cobaye augmente de poids ; il pèse, le 1er novembre, 690 g. ; le 1er décembre, 710 g. ; le 22 février 1910, 790 g.

A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu, le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

4° Un cobaye inoculé le 30 octobre 1909 avec *Tr. congolense* a, le 10 novembre, des trypan. assez nombreux ; il pèse 390 g. Le cobaye reçoit, les 10, 14, 18, 22 et 27 novembre, 5 doses d'émétique d'aniline en injections hypodermiques (1 cg., une fois ; 1 cg. 50, quatre fois). Les trypan. qui ont disparu dès le 11 novembre, ne reparaissent pas. Le 15 décembre, le cobaye pèse 500 ; le 17 janvier 1910, 570 g. ; le 21 février 650 g.

A la date du 30 mars, les trypan. n'ont pas reparu, le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

5° Un cobaye inoculé avec *Tr. congolense* le 10 novembre 1909, a le 22 novembre des trypan. assez nombreux ; il pèse 520 g. Le cobaye reçoit les 22, 26 et 30 novembre, 4 et 9 décembre, 5 doses d'émétique d'aniline (1 cg., 3 fois ; 1 cg. 50, 2 fois). Les trypanosomes qui ont disparu dès le 23 novembre ne reparaissent pas. Le cobaye pèse, le 3 janvier 1910, 550 g. ; le 7 février, 600 g. ; le 21 février, 655 g.

A la date du 30 mars, les trypan. n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

II. — Infections dues au *Tr. dimorphon*.

Les observations 6, 7 et 8 témoignent du peu d'activité chez le cobaye, de l'atoxyl et de son dérivé acétylé. Des recherches faites sur des souris et sur des rats infectés avec *Tr. dimorphon* ont donné les mêmes résultats.

Les observations 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 montrent l'efficacité de l'émétique sodique et de l'émétique d'aniline dans les infections du cobaye dues au *Tr. dimorphon*.

L'observation 8 est celle d'un cobaye qui, traité sans succès par de fortes doses d'atoxyl ou de son dérivé acétylé, a guéri après avoir reçu 5 injections hypodermiques d'émétique sodique de 1 cg. 50 chaque.

6° Un cobaye est inoculé avec *Tr. dimorphon* le 11 septembre 1909. — 8 octobre, trypan. nombreux. Le cobaye pèse 405 g. : il reçoit, en injection hypodermique, 2 cg. du dérivé acétylé de l'atoxyl. — 9 octobre, poids : 390 g. ; examen du sang négatif. — 11 octobre, trypan. non rares. — 13 octobre, poids : 375 g. ; trypan. assez nombreux ; dérivé acétylé 2 cg. — 15 octobre, poids : 375 g. ; trypan. rares ; dérivé acétylé 2 cg.

Le cobaye meurt le 18 octobre. Poids : 340 g. La rate pèse 8 g., ce qui atteste l'inefficacité de la médication.

7° Un cobaye est inoculé avec *Tr. dimorphon*, le 11 septembre 1909. — 12 octobre, trypan. non rares. Le cobaye pèse 530 g. ; il reçoit 2 cg. du dérivé acétylé de l'atoxyl. — 13 octobre, poids : 560 g. ; trypan. rares ; dérivé acétylé 3 cg. — 15 octobre, poids : 515 g., examen du sang négatif ; dérivé acétylé 2 cg. — 19 octobre, poids : 540 g. ; examen du sang négatif ; dérivé acétylé 2 cg. — 22 octobre, poids ; 365 g. ; trypan. non rares,

anémie très marquée ; dérivé acétylé 3 cg. — 23 octobre, poids : 550 g. ; trypanosomes nombreux, anémie très marquée.

Le cobaye meurt le 24 octobre. Poids : 520 g. La rate pèse 10 g., ce qui atteste l'inefficacité de la médication. Le foie est gros.

8° Un cobaye est inoculé avec *Tr. dimorphon* le 8 octobre 1909. Le 18 octobre, il a des trypanosomes nombreux ; il pèse 600 gr. Dérivé acétylé de l'atoxyl, 3 cg. — 19 octobre, trypan. non rares. — 20, trypan. non rares ; dérivé acétylé 3 cg. — Du 21 au 28 octobre, les examens du sang sont négatifs. Le cobaye reçoit encore les 25 et 28 octobre deux doses du dérivé acétylé, de 2 cg. chaque. Malgré cela les trypanosomes reparaissent rapidement. — 31 octobre, poids 520 g. ; trypan. non rares. Atoxyl 2 cg. — 1er novembre, trypan. rares. — 2 novembre, trypan. rares ; atoxyl, 2 cg. — 3 et 4 novembre, trypan. non rares. Le 4 novembre le cobaye qui pèse 530 g. est mis au traitement par l'émétique sodique. Il reçoit les 4, 7, 10, 15 et 20 novembre, 5 injections hypodermiques d'émétique de 1 cg. 50 chaque. A partir du 5 novembre, tous les examens du sang sont négatifs et le cobaye augmente de poids, il pèse, le 10 novembre, 570 g. ; le 20 décembre, 620 g. ; le 24 janvier 1910, 650 g. A la date du 30 mars les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en excellent état peut être considéré comme guéri.

9° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 12 octobre 1909, a le 23 octobre des trypan. non rares, il pèse 510 g. Les 23, 26 et 31 octobre, 5 et 10 novembre le cobaye reçoit, en injections hypodermiques, 5 doses d'émétique sodique de 1 cg. 50 chaque. Les trypanosomes qui ont disparu dès le 24 octobre, ne reparaissent pas. Le cobaye qui a un peu maigri au cours du traitement, ne tarde pas à augmenter de poids. Le 10 novembre, il pèse 550 g. ; le 4 décembre, 600 g. Au mois de janvier 1910, il met bas 3 petits qui viennent bien. A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

10° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 12 octobre 1909 a, le 23 octobre, des trypanosomes non rares ; il pèse 510 g. Les 23, 26, 31 octobre, 5 et 10 novembre, le cobaye reçoit, en injections hypodermiques, 5 doses d'émétique sodique de 1 cg. 50 chaque. Les trypanosomes qui ont disparu dès le 24 octobre ne reparaissent pas. Le cobaye augmente régulièrement de poids. Le 5 novembre, il pèse 585 ; le 28, 640 g. ; le 10 décembre, 690 g. ; le 22, 715 g. ; le 12 janvier 755 g. ; le 26, 770 g.

A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

11° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 2 novembre 1909, a le 12 novembre des trypanosomes non rares, il pèse 445 g. Le cobaye reçoit, le 12 novembre, 1 cg. 50 d'émétique d'aniline en injection hypodermique et les 17, 21, 26 et 30 quatre doses du même médicament de 1 cg. chaque. Les trypan. qui ont disparu dès le 13 novembre ne reparaissent pas. Le cobaye qui a maigri un peu au cours du traitement ne tarde pas à augmenter de poids ; il pèse, le 10 décembre, 490 g. ; le 30 décembre, 560 g. ; le 27 janvier 1910, 590 g. ; le 13 février,630 g.

A la date du 30 mars 1910, les trypan. n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

12° Un cobaye inoculé le 2 novembre 1909 avec *Tr. dimorphon*, a le 12 novembre des trypanosomes non rares, il pèse 455 g. Le cobaye reçoit le 12 novembre une dose d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 ; les 17, 21 et 26 novembre, 3 doses de 1 cg. ; enfin le 30, une dernière dose du même médicament. Les trypan. qui ont disparu dès le 13 novembre ne reparaissent pas. Le cobaye pèse, le 10 décembre, 550 g. ; le 30, 650 g. ; le 3 février 710 g.

A la date du 30 mars les trypanosomes n'ont pas reparu.

13° Un cobaye inoculé le 12 novembre 1909 avec *Tr. dimorphon*, a le 26 novembre des trypanosomes nombreux ; il pèse 520 gr. Le cobaye reçoit, les 26 et 29 novembre, 3, 7 et 11 décembre, 5 doses d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 (4 fois) et de 1 cg. (1 fois). Les trypan. qui ont disparu dès le 27 novembre, ne reparaissent pas. Le cobaye pèse le 30 décembre 600 g. ; au mois de février, il met bas 3 petits qui s'élèvent bien.

A la date du 30 mars, les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

14° Un cobaye inoculé le 26 novembre 1909 avec *Tr. dimorphon*, a, le 6 décembre des trypanosomes nombreux ; il pèse 640 g. Le cobaye reçoit les 6, 9, 13, 17 et 21 décembre 5 doses d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 chaque. Les trypan. qui ont disparu dès le 7 décembre ne reparaissent pas. Le cobaye augmente de poids ; au mois de février il met bas 3 petits qui s'élèvent bien.

A la date du 30 mars les trypanosomes n'ont pas reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

15° Un cobaye inoculé le 26 novembre avec *Tr. dimorphon* a, le 6 décembre, des trypan. nombreux, il pèse 580 g. Le cobaye reçoit les 6, 9, 13, 17 et 21 décembre 5 doses d'émétique d'aniline de 1 cg. 50 (4 fois) et de 1 cg. (1 fois). Les trypan. qui ont disparu dès le 7 décembre ne reparaissent pas. Le cobaye pèse, le 21 décembre, 600 g.

A la date du 30 mars, les trypan. n'ont par reparu ; le cobaye qui est en très bon état peut être considéré comme guéri.

Une conclusion s'impose, c'est que, dans le traitement des infections produites par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*, on ne doit avoir recours ni à l'atoxyl, ni à son dérivé acétylé ; l'efficacité de l'émétique sodique et de l'émétique d'aniline est, au contraire, démontrée.

Je me suis assuré que le trisulfure d'arsenic ou orpiment, déjà employé avec succès dans le traitement de différentes trypanosomiases (1), était aussi très efficace dans les infections produites par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*. Des cobayes de 500 g. environ, infectés de *Tr. congolense*, ont été guéris facilement par l'emploi de l'orpiment administré en pilules ; deux de ces cobayes n'ont reçu que 1 cg. d'orpiment. Les infections dues au *Tr. dimorphon* paraissent céder de même à ce médicament mais, pour *Tr. dimorphon*, mes observations concernant les effets de l'orpiment sont moins avancées que pour *Tr. congolense*.

Ces faits montrent une fois de plus que l'action de l'orpiment sur les trypanosomes est très différente de celle de l'atoxyl ou de son dérivé acétylé, bien qu'il s'agisse, dans les deux cas, de préparations arsénicales.

(1) A. Laveran et Thiroux. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1908. — Thiroux et Teppaz, *même Rec.*, 25 mars et 25 mai 1909, et 25 mars 1910.

Pour le traitement des animaux domestiques, infectés par le *Tr. congolense* ou par le *Tr. dimorphon,* on obtiendra sans doute de très bons résultats, soit avec l'orpiment seul, soit en associant l'emploi de l'orpiment (par les voies digestives) à celui de l'émétique sodique ou de l'émétique d'aniline (en injections intraveineuses).

Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

WENDELSTADT, SCHILLING et W. ROEHL ont obtenu, dans le traitement des trypanosomiases, dûes à divers Trypan. pathogènes pour les animaux, d'excellents résultats par l'emploi de l'arsénophénylglycine d'EHRLICH. Ce produit expérimenté sur des animaux naganés, dourinés et cadérés, même à une période avancée, a montré un pouvoir *curatif* très net; il est de beaucoup supérieur aux autres composés atoxyliques. Il offre l'avantage d'être de deux à quatre fois moins toxique que l'atoxyl et de pouvoir, en conséquence, être administré à des doses assez élevées. Il a, enfin, un pouvoir *prophylactique* remarquable (1).

MESNIL et KÉRANDEL ont étudié son action préventive et curative dans les trypanosomiases expérimentales et en particulier dans les infections à *T. gambiense*. Au point de vue curatif, les résultats ont été nettement meilleurs que ceux obtenus avec l'atoxyl. Quant à son action préventive, l'arsénophénylglycine a une valeur supérieure à tous les autres médicaments (2).

Il était de tout intérêt de rechercher quelle pouvait être, vis-à-vis de la trypanosomiase humaine, la valeur thérapeutique et prophylactique de ce produit et nous sommes très reconnaissants à

(1) WENDELSTADT, *Berlin-Klin. Woch.*, 21 déc. 1908, p. 2263. SCHILLING, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, p. 1. RŒHL, *Zeitsch. f. Immun. forsch. u. exp. Ther.*, t. I, 1909, p. 633.

(2) F. MESNIL et J. KERANDEL. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, 21 juillet 1909, p. 402.

M. le prof. EHRLICH de la libéralité avec laquelle il l'a mis à notre disposition.

Nous avons administré l'arsénophénylglycine dissous dans de l'eau stérilisée en injections abdominales sous-cutanées. Les solutions ont toujours été préparées extemporanément. Quel que fût le degré de concentration des solutions, les injections ont toutes été plus ou moins douloureuses. Un certain nombre d'entre elles furent assez bien supportées, c'est-à-dire ne furent suivies que d'une très légère douleur durant quelques jours; d'autres, au contraire, furent mal supportées, suivies de douleurs et d'induration pendant un temps variant de 10 à 50 jours; quelques-unes enfin donnèrent lieu à des abcès.

En présence d'un premier abcès, nous nous demandâmes si cet accident ne résultait pas d'une solution rendue septique au cours des différentes manipulations nécessitées par sa préparation. Divers essais de stérilisation ne furent pas heureux (ébullition; — passage à l'autoclave à 135° une demi-heure; — passage à l'autoclave à 135° un quart d'heure, puis ébullition après filtration sur papier LAURENT). Aussi, nous abandonnâmes toute stérilisation, faisant dissoudre l'arsénophénylglycine au moment de son emploi dans la quantité d'eau filtrée et stérilisée nécessaire.

Nos injections ont été faites avec des solutions dont le titre variait de 1/10e à 1/40e. Nous indiquons ci-dessous, en pourcentage, comment ces injections ont été supportées suivant le titre de la solution. Le total des injections faites jusqu'au 31 décembre 1909 est de 94.

Titre de la solution	Injections bien supportées (très légère douleur)	Injections mal supportées (induration. Douleur)	Injections suivies d'abcès
1/10	71,42 p. 100	17,85 p. 100	10,71 p. 100
1/20	83,63 p. 100	10,90 p. 100	5,45 p. 100
de 1/30 à 1/40	28,57 p. 100	71,42 p. 100	0

L'emploi de solutions à 1 p. 20 dans de l'eau stérilisée est donc indiqué comme devant donner les meilleurs résultats et le minimum de douleur.

Les doses ont varié de 0 g. 50 à 4 g., mais un seul malade MOMBOUTOU (56 kg. 100), a reçu une injection massive de 4 g., bien supportée d'ailleurs. Les malades qui ont reçu des injections

de 3 g., toutes bien supportées, avaient un poids variant de 37 k. 100 à 62 kg. 200. Ces injections ont presque toutes été données à intervalles irréguliers, chaque injection n'étant pratiquée qu'après disparition de toute douleur de l'injection précédente. La douleur des injections et l'induration qui a suivi un certain nombre d'entre elles ne sont pas corollaires de la quantité de sel injectée.

Deux malades (Mavoungou I. et Albert-Germain) ont montré une éruption vésiculeuse généralisée, le premier (57 kg. 400) après avoir reçu, en 8 jours, 3 g. 50 d'arsénophénylglycine en 4 injections (0 g. 50, 0 g. 75, 1 g., 1 g. 25), le second (54 kg. 100) après avoir reçu en 16 jours 6 g. d'arsénophénylglycine (2 injections de 3 g.); ces vésicules, en éclatant, ont laissé échapper un liquide clair, l'épiderme s'est reformé assez rapidement (1).

Faisons toutefois remarquer que d'autres malades d'un poids voisin de celui de Mavoungou I et d'Albert-Germain, ont reçu, dans un temps à peu près semblable, des doses aussi fortes d'arsénophénylglycine qui ont été bien supportées : M'Berb 52 kg. 300) reçoit 5 g. en 17 jours; Ekodi (52 kg. 300), 4 g. en 15 jours; N'Bodou (57 kg.), 6 g. en 17 jours.

33 malades ont été soumis au traitement à l'arsénophénylglycine pendant l'année 1909. Les uns n'avaient antérieurement reçu aucun traitement, les autres avaient été soumis, auparavant, à un traitement qui ne les avaient nullement améliorés (atoxyl-phosphure de zinc, solution de Loeffler et Ruhs). *Tous étaient à la deuxième ou à la troisième période de la maladie* (2). Au 31 décembre, 11 sont décédés, 22 sont vivants. Leurs observations sont résumées dans les tableaux I et II ci-dessous.

A l'examen de ces tableaux, on est de suite frappé du nombre infime de malades améliorés : sur 22 vivants, 3 seulement (Bouanga, Mavoungou III, Kilombe) présentent une amélioration très nette. Presque tous nos malades, loin d'avoir leur poids augmenté, l'ont vu soit rester stationnaire, soit diminuer progressi-

(1) Constatons que ces malades, qui se sont trouvés à la limite de l'intoxication, n'ont pas présenté la plus légère amélioration.

(2) Il aurait été d'un grand intérêt d'étudier l'action de l'arsénophénylglycine chez des malades à la 1re période ; mais cette catégorie de malades nous échappe en grande partie, et lorsque incidemment nous en rencontrons, ils viennent se faire traiter fort irrégulièrement. *Ce n'est qu'avec ces malades qu'on pourro se faire une idée définitive de la valeur thérapeutique de l'arsénophénylglycine.*

vement. Aucun d'eux n'a accusé d'amélioration subjective. Cependant, d'après les examens pratiqués au cours du traitement, nous remarquons qu'aucun de nos malades n'a montré de Tryp. dans le sang et dans les ganglions. Et si le liquide cérébro-spinal contient chez 8 d'entre eux des Tryp., chez 7 il n'en laisse pas voir (il montre seulement des lymphocytes nombreux ou très nombreux chez 2 malades, rares ou très rares chez les 5 autres). Le liquide de ponction lombaire de MAVOUNGOU III ne contient ni Tryp., ni lymphocytes. MAVOUNGOU IV, qui est en très mauvais état de santé, ne laisse voir de parasites flagellés ni dans le sang centrifugé, ni dans le liquide cérébro-spinal, qui ne contient que des lymphocytes très rares.

L'arsénophénylglycine possède donc une action stérilisante énergique et prolongée, puisque aucun de nos malades n'a montré de Tryp. dans le sang ni dans les ganglions. Il peut donc être regardé comme un prophylactique puissant de la maladie.

L'action thérapeutique est malheureusement moins satisfaisante. L'un de nos 8 malades qui laissent voir des Tryp. dans le liquide cérébro-spinal, TOUMBI, a cependant reçu une assez forte dose d'arsénophénylglycine : 10 g. ; et ceux qui ont un liquide cérébro-spinal indemne de Tryp. et ne contenant que de rares lymphocytes, n'ont nullement vu leur état général s'améliorer.

Il semblerait donc que l'arsénophénylglycine, s'il détruit les parasites, n'arrêterait nullement le développement des lésions déjà existantes.

Il nous paraît de toute utilité de lui adjoindre un médicament, comme l'atoxyl, capable de stimuler l'organisme et de relever les forces du malade.

MALADES TRAITÉS A L'ARSÉNOPHÉNYLGLYCINE MORTS MALGRÉ LE TRAITEMENT.

LOBALA (obs. 290). 3e période. Traitement antérieur : atoxyl, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 24 juin au 3 juillet 1909, 2 g. 50 d'arsénophénylglycine en 2 injections. Aucune amélioration. Décédé le 30 juillet.

ELAKA (obs. 274). 2e période avancée. Traitement antérieur : atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 1er au 8 juillet 1909, 3 g. d'arsénophénylglycine, en 2 injections. Du 19 juillet au 17 août 1909, 2 g. 50 d'atoxyl. Aucune amélioration. Décédé le 28 août.

IONDO (obs. 310). 2e période. Du 22 juin au 9 juillet 1909, 4 g. d'arsénophénylglycine en 5 injections. Aucune amélioration. Du 2 août au 24 septembre, 2 gr. d'atoxyl. Décédé le 28 septembre.

N'GAMA. 2e période très avancée. Du 2 au 4 octobre 1909, 2 g. d'arséno-

phénylglycine en 2 injections. Aucune amélioration, o g. 50 d'atoxyl, le 24 septembre. Décédé le 13 octobre.

MABOUTO (obs. 390). 2e période avancée. Le 4 octobre 1909, injection de 2 g. d'arsénophénylglycine. Aucune amélioration. Décédé le 10 novembre.

MONBOUTOU (obs. 314). 2e période avancée. Traitement antérieur : solution de LOEFFLER. Le 20 octobre 1909, injection de 4 g. d'arsénophénylglycine. Aucune amélioration. Décédé le 23 novembre.

JAMES (obs. 388). 2e période avancée. Du 29 septembre au 12 novembre 1909, 12 g. d'arsénophénylglycine en 7 injections. Aucune amélioration. Décédé le 27 novembre.

MAVOU (obs. 352). 2e période. Traitement antérieur ; solution de LOEFFLER. Du 5 au 20 octobre 1909, 2 g. d'arsénophénylglycine en 2 injections. Aucune amélioration. Décédé le 2 décembre.

COBANGO (obs. 30). 2e période très avancée. Traitement antérieur : atoxyl, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 20 octobre au 12 novembre 1909, 8 g. d'arsénophénylglycine en 3 injections. Aucune amélioration. Décédé le 13 décembre.

DILONGUE (obs. 430). 3e période. Le 9 décembre 1909, injection de 2 g. d'arsénophénylglycine. Aucune amélioration. Décédée le 16 décembre.

LOUTIGNA (obs. 245). 2e période très avancée. Traitement antérieur : atoxyl-émétique. Du 13 octobre au 9 novembre 1909, 3 g. 50 d'arsénophénylglycine en 3 injections. Aucune amélioration. Décédée le 31 décembre.

MALADES TRAITÉS A L'ARSÉNOPHÉNYLGLYCINE VIVANTS AU 31 DÉCEMBRE 1909.

MAVOUNGOU I (obs. 311). taille, 1 m. 70. Poids, 58 kg. Examiné le 21 juin 1909. 2e période avancée. Tryp. rares dans le sang (centrif.), très rares dans les ganglions et le liquide cérébro-spinal. Du 22 juin au 30 novembre, 13 g. 50 d'Arséno, en 8 injections. Du 17 août au 24 septembre, 1 g. 50 d'atoxyl. Pas d'amélioration. Le 29 juin, après 2 g. 25 d'Arséno, pas de T. dans le sang (centrif.) et les ganglions. Le 27 décembre, ponction lombaire, pas de T. lymphocytes très rares. Poids, le 31 décembre, 50 kg. 600.

KITENGUE (obs. 318). Taille, 1 m. 66. Poids, 62 kg. 200. Examiné le 20 juillet 1909. 2e période. Tryp. rares dans le sang (centr.) non rares dans les ganglions. Du 21 juillet au 8 novembre, 8 g. d'Arséno, en 3 injections. Du 6 septembre au 11 octobre, 3 g. d'atoxyl. Pas d'amélioration. Le 31 août, après 2 g. d'arséno, pas de T. dans le sang (centrif.) et les ganglions. T. dans le liquide cérébro-spinal. Poids le 31 décembre, 62 kg. 400.

MAVOUNGOU II (obs. 342). Taille, 1 m. 50. Poids, 53 kg. 700. 2e période Traitement antérieur, sans amélioration : phosphure de zinc, puis solution de LOEFFLER. Du 4 au 25 octobre 1909, 4 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 29 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.), ponction lombaire : OT, lymphocytes très nombreux. Poids le 31 décembre, 57 kg. 300.

EKODI (obs. 392). Taille, 1 m. 50. Poids, 52 kg. 100. Examinée le 4 octobre 1909. 2e période. Ponction lombaire : T. assez rares. Du 5 au 20 octobre, 4 g. d'Arséno, en 4 injections. Pas d'amélioration. Le 21 décembre, ponction lombaire : T. non rares Poids le 31 décembre, 51 kg. 500.

KILOMBE (obs. 375). Taille, 1 m. 59. Poids, 49 kg. 700. Traitement antérieur sans amélioration : solution de LÖEFFLER. 2e période. Du 7 au 18 octobre 1909, 3 gr. d'Aséno, en 3 injections, o g. 75 d'atoxyl le 30 octobre et le 8 décembre 1909. Légère amélioration. Le 21 décembre, ponction lombaire ;

T. rares. Le 27 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.) Poids le 31 décembre, 53 kg. 200.

BOUANGA (obs. 398). Taille, 1 m. 60. Poids, 47 kg. 300. Examinée le 12 octobre 1909. 2e période. T. très rares dans le sang et les ganglions. Du 13 octobre au 26 novembre, 3 gr. 50 d'Arséno, en 3 injections. Très légère amélioration. Le 30 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.) ; ponction lombaire : OT, lymphocytes rares. Poids, le 31 décembre, 46 kg. 200.

MAVOUNGOU IV (obs. 396). Taille, 1 m. 69. Poids, 47 kg. Examiné le 14 octobre 1909. 2e période avancée. Ponction lombaire. T. rares. Du 15 octobre au 8 décembre 1909, 11 g. d'Arséno, en 5 injections. Le 23 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.), ponction lombaire : OT, lymphocytes très rares. Le 31 décembre, très mauvais état général, poids, 39 kg. 800.

TOUMBI (obs. 405). Taille, 1 m. 62. Poids, 42 k. 600. Examiné le 18 octobre 1909. 2e période avancée. Ponction lombaire : T. non rares. Du 20 octobre au 16 décembre, 10 g. d'Arséno, en 5 injections. Pas d'amélioration. Le 27 décembre, OT. dans le sang et les ganglions. T. très nombreux dans le liquide cérébro-spinal. Poids le 31 décembre, 42 k. 800.

SALALI (obs. 211). Taille, 1 m. 47. Poids, 35 kg. 200. 2e période. Traitement antérieur, sans amélioration : atoxyl. Le 23 octobre 1909 injection de 2 g. Arséno. Le 14 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Etat général stationnaire. Poids le 31 décembre, 37 kg.

LOKILO (obs. 332). Taille, 1 m. 67. Poids, 48 k. 700. 2e période avancée. Traitement antérieur, sans amélioration clinique ; atoxyl-orpiment. Du 23 octobre au 2 décembre 1909, 7 g. d'Arséno, en 3 injections. Le 23 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions, ponction lombaire : OT, lymphocytes nombreux. Etat général stationnaire. Poids le 31 décembre, 50 kg.

N'BODOU (obs. 347). Taille, 1 m. 71. Poids, 56 kg. 600. 2e période avancée. Traitement antérieur : phosphorure de zinc, puis solution de LOEFFLER. Examiné le 22 octobre 1909. T. rares dans le liquide céphalo-rachidien. Du 23 octobre au 9 novembre, 6 g. d'Arséno, en 3 injections. Le 30 octobre, 0 g. 75 d'atoxyl. Le 7 décembre pas de T. dans le sang et les ganglions. Poids, le 31 décembre, 53 kg. 700. Très mauvais état général, marche impossible.

BIRO (obs. 313). Taille, 1 m. 45. Poids, 37 kg. 800. Examiné le 25 octobre 1909. 2e période. Ponction lombaire : T. très nombreux. Le 25 octobre, injection de 1 g. d'Arséno. Le 5 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Etat général stationnaire. Poids le 31 décembre, 36 kg.

MAVOUNGOU III (obs. 343). Taille, 1 m. 56. Poids, 42 kg. 500, 2e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : phosphure de zinc-atoxyl. Du 25 octobre au 26 novembre 1909, 3 gr. d'Arséno, en 2 injections. Le 28 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions ; ponction lombaire ; OT, lymphocytes très nombreux. Le 31 décembre, état apparent de bonne santé. Poids, 43 kg. 600.

KAVOITA (obs. 373). Taille 1 m. 65. Poids, 59 kg. 2e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : atoxyl-solution de LOEFFLER. Le 25 octobre 1909, 1 g. d'Arséno, en 1 injection. Le 31 décembre, très mauvais état général, n'a pu venir au laboratoire depuis le 25 octobre.

M'BERE (obs. 391). Taille, 1 m. 60. Poids, 52 kg. Examiné le 25 octobre 1909. 2e période. T. assez rares dans les ganglions. Du 26 octobre au 12 novembre, 5 g. d'Arséno, en 2 injections. Du 18 au 21 octobre, 1 g. 25 d'atoxyl. Le 31 décembre, pas de T. dans le sang (centrif.) ; ponction lombaire : OT, lymphocytes très rares ; état général stationnaire, poids, 47 kg.

TANGUI (obs. 353). Taille, 1 m. 65. Poids, 51 k. 600. 2e période. Traitement

antérieur, sans amélioration : solution de LOEFFLER. Du 26 octobre au 13 décembre 1909, 7 g. 80 d'Arséno, en 4 injections. Le 31 décembre, ponction lombaire : T. nombreux. Etat clinique stationnaire. Poids, 44 kg. 200.

Victor VIKA (obs. 409). Taille, 1 m. 66. Poids, 56 kg. Examiné le 26 octobre 1909. 2e période. T. très nombreux dans les ganglions. Du 27 octobre au 8 décembre, 8 gr. d'Arséno, en 3 injections. Le 29 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Etat clinique stationnaire. Poids, 54 kg. 100.

VICTOR (obs. 96). Taille, 1 m. 59. Poids, 43 kg. 600. 2e période très avancée. Traitements antérieurs : atoxyl-acide picrique. Atoxyl seul. Atoxyl-orpiment. Atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 5 novembre au 16 décembre 1909, 7 gr. d'Arséno, en 3 injections. Le 21 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Poids le 31 décembre, 42 kg. 200. Aucune amélioration clinique.

KEOSSI (obs. 363). Taille, 1 m. 43. Poids, 36 kg. 700. 2e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : atoxyl-solution de LOCFFLER. Du 8 novembre au 8 décembre 1909, 5 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 22 décembre, ponction lombaire : T. très rares. Etat clinique stationnaire. Poids le 31 décembre, 38 k. 100.

ANTOINE (obs. 387). Taille, 1 m. 66. Poids, 59 kg. 300, 2e période. Traitement antérieur sans amélioration clinique : atoxyl, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Le 9 novembre 1909, 2 gr. d'Arséno, en 1 injection. Le 2 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions. Le 31 décembre, poids 60 kg. 100, mauvais état général.

FATAKI (obs. 394). Taille, 1 m. 60. Poids, 42 kg. 600, 2e période avancée. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : atoxyl-solution de LOEFFLER. Du 9 novembre au 10 décembre 1909, 4 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 31 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions ; ponction lombaire : T. rares. Aucune amélioration. Poids, 42 kg. 200.

ALBERT-GERMAIN (obs. 376). Taille, 1 m. 63. Poids, 54 kg. 2e période. Traitement antérieur, sans amélioration clinique : solution de LÖEFFLER. Du 11 au 27 novembre 1909, 6 g. d'Arséno, en 2 injections. Le 30 décembre, pas de T. dans le sang et les ganglions : ponction lombaire : T. très rares : très mauvais état général ; poids, 51 kg. 800.

Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

Le professeur LAVERAN (1) a obtenu des résultats intéressants dans le traitement des trypanosomiases expérimentales (*T. evansi, T. gambiense, T. pecaudi, T. soudanense*) avec un produit spécialement préparé par M. YVON, *l'émétique d'aniline* (2), of-

(1) *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLIX, 27 septembre 1909, p. 546.

(2) *C. R. Acad. Sciences*, t. CL, 1910, et *Journ. Pharmacie et Chimie*, 5e série, t. I, 15 février et 1er mars 1910.

frant sur l'émétique de K ou de Na l'avantage de pouvoir être administré à des doses plus élevées.

Une certaine quantité de ce produit nous ayant été obligeamment adressée par M. Yvon, nous avons été heureux de pouvoir soumettre quelques-uns de nos malades à ce traitement et d'étudier son action thérapeutique (1).

Nous avons administré cette médication par trois voies : 1° par absorption *per os* ; 2° en injections sous cutanées ; 3° en injections intra-veineuses.

Nous n'avons, malheureusement, pu expérimenter sur des individus à la première période de la maladie ; nous n'en rencontrons que très rarement, et quand nous en avons en traitement, ils ne se présentent à la visite que très irrégulièrement.

Emétique d'aniline *per os*. — Nous nous sommes servis d'une solution aqueuse stérilisée à 1 pour 100. Les doses ont été de 5, 10 et 15 cg. et administrées à peu près quotidiennement.

6 malades ont été soumis à ce mode de traitement.

Loamba (obs. 426). Taille, 1 m. 77. Poids, 58 kg. 100. Examiné le 30 novembre 1909. Cliniquement atteint ; deuxième période. Tr. très rares dans le sang (centrif.), non rares dans les ganglions, rares dans le liquide céphalo-rachidien. Du 2 au 18 décembre, absorption de 2 g. 05 émétique d'aniline, par doses de 15 puis de 10 cg. Vomissements après absorption de chaque dose. Le 18 décembre : T. rares dans les ganglions, poids, 57 kg. 100. Aucune amélioration de l'état clinique.

N'Goma Manuel (obs. 427). Taille, 1 m. 59. Poids, 52 kg. Examiné le 1er décembre 1909. Cliniquement atteint ; deuxième période. Tr. dans les ganglions. Absorption de 0 g. 15, émétique d'aniline le 3 décembre, de 0 g. 10 le 4 décembre, de 0 g. 05 le 7 décembre. Vomissements après chaque absorption. Le 9 décembre, Tr. dans les ganglions, poids 51 kg. 800.

N'Gombo (obs. 441). Taille, 1 m. 50. Poids, 41 kg. 300. Examinée le 16 décembre 1909. Deuxième période. Tr. non rares dans les ganglions. Absorption de 0 g. 05 émétique d'aniline le 17 décembre. Vomissements. La malade prend la fuite.

Zolila (obs. 420). Taille, 1 m. 56. Poids, 36 kg. Examinée le 24 novembre 1909. Cliniquement atteinte ; deuxième période avancée. Tr. non rares dans le sang (centrif.), très rares dans les ganglions. Traitée antérieurement par le tryparosane. Absorption de 0 g. 10 émétique d'aniline les 26 et 28 novembre, de 0 g. 15 le 1er décembre, soit un total de 0 g. 35. L'état général devient de plus en plus mauvais. Poids le 7 décembre, 31 kg. 400.

Kitengué (obs. 318). Taille, 1 m. 66. Poids, 66 kg. 300. Cliniquement atteint ; deuxième période. Traité antérieurement sans amélioration clinique à l'arsénophénylglycine et à l'atoxyl. Absorption de 0 g. 05, émétique d'aniline le 5 décembre et de 0 g. 10 le 8 décembre. Inappétence après chaque absorption.

(1) Dans la dernière séance de la Société, Thiroux a fait connaître de son côté ses résultats chez l'homme.

AGNÈS (obs. 410). Taille, 1 m. 48. Poids, 41 kg. 800. Examinée le 8 novembre 1909. Cliniquement atteinte ; deuxième période avancée. Tr. rares dans les ganglions. Le 9 novembre, injection sous-cutanée de 0 gr. 15, émétique d'aniline, douloureuse pendant une semaine ; menace d'abcès : une incision montre un tissu dur, lardacé, sans trace de pus. Du 25 novembre au 8 décembre, absorption de 1 g. 10, émétique aniline, par doses de 0 g. 10. Vomissements après la deuxième dose et inappétence pendant tout le traitement. Etat général stationnaire. Le 10 décembre, OT dans les ganglions, poids = 34 kg. 800.

De ces quelques observations, nous pouvons conclure que l'émétique d'aniline administré *per os* est le plus ordinairement mal supporté des malades chez qui il cause de l'inappétence et provoque des vomissements. Il n'a aucun action sensible, aussi bien au point de vue prophylactique que thérapeutique.

II. INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'ÉMÉTIQUE D'ANILINE. — Nous nous sommes servis, comme pour l'émétique d'aniline administré *per os*, d'une solution aqueuse stérilisée à 1 p. 100. Les injections ont été faites au niveau de la région abdominale. Les doses injectées ont été de 13 et 15 cg. ; elles ont été données à des intervalles assez irréguliers, par suite de la douleur et de l'induration qui ont suivi chaque injection.

6 malades ont reçu des injections sous-cutanées d'émétique d'aniline.

N'GOULOU (obs. 220). Taille, 1 m. 52. Poids, 34 kg. 700. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Traitements antérieurs : atoxyl-émétique de K, puis atoxyl-solution de LOEFFLER. Injection sous-cutanée de 0 g. 15 émétique d'aniline, le 3 et le 11 novembre 1909. Douleur et induration pendant deux semaines environ. Etat général stationnaire, quoique le poids atteigne 38 kg. 100 en décembre.

OLÉLA (obs. 404). Taille, 1 m. 83. Poids, 61 kg. 700. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Le 5 novembre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 13, émétique d'aniline, douloureuse jusqu'au 16 novembre. Injection de 0 g. 15, le 11 novembre, indolore. Injection de 0 g. 15 le 18 novembre, douloureuse pendant une semaine. Etat général stationnaire. Poids, le 25 novembre, 60 kg. 200.

SIMITI (obs. 345). Taille, 1 m. 56. Poids, 45 kg. 600. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Traitement antérieur : atoxyl-solution de LOEFFLER. Injection sous-cutanée de 0 g. 13 d'émétique d'aniline le 5 novembre 1909, et de 0 g. 15 le 18 novembre. Douleur pendant deux semaines environ après chaque injection. Etat général stationnaire. Poids, le 1er décembre : 39 kg. 700.

KASSONGO III (obs. 249). Taille, 1 m. 67. Poids, 58 kg. 700. Cliniquement atteint ; deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K. Le 3 octobre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 15, émétique d'aniline. Douleur pendant deux semaines. Traité ensuite par des injections intraveineuses d'émétique d'aniline.

OUNDA (obs. 323). Taille, 1 m. 63. Poids, 51 kg. 400. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Le 3 novembre 1909, injection sous-cutanée de 0 g. 15, émétique d'aniline. Douleur pendant trois semaines. Traité ensuite par des injections intraveineuses d'émétique d'aniline.

AGNÈS (obs. 410). Voir paragraphe I.

En résumé, aucun de nos malades n'a vu son état général s'améliorer, et, sur 10 injections, 9 ont été très mal supportées, suivies de douleur et d'induration..

III. INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ÉMÉTIQUE D'ANILINE. — Comme pour les injections intraveineuses d'émétique de K, nous avons fait usage d'une solution stérilisée à 1 pour 100 dans l'eau physiologique à 7 00/00, et, comme instrumentation, d'un appareil à soufflerie (1). Quelques malades ont été traités à l'émétique d'aniline seul, d'autres à l'émétique d'aniline combiné à des injections d'atoxyl.

1° *Emploi de l'émétique seul.* — Les Tryp. disparaissent très rapidement des ganglions.

Une femme, YEMBIMBA, a le 14 décembre 1909 des Tr. assez nombreux dans les ganglions cervicaux. Injection de 5 cg. émétique d'aniline (soient 5 cm³ de la solution) dans une veine du pli du coude. Au bout d'une minute, les Tr. sont non rares, au bout de 3 m., malgré les recherches les plus minutieuses, la lymphe ganglionnaire ne laisse voir aucun parasite. Les Tr. réapparaissent le 18 décembre. Une nouvelle injection de 5 cg. émétique, le 21 décembre, fait disparaître à nouveau les Tr. des ganglions jusqu'au 28 décembre.

AKEMBÉ montre le 13 décembre 1909 des Tr. nombreux dans les ganglions cervicaux (7 à 8 par champ microscopique. Stiassrie-oculaire 4, object. 7). Injection de 10 cg. émétique d'aniline dans une veine du pli-du-coude. Au bout d'une minute et demie, la lymphe ganglionnaire ne laisse plus voir de parasite. Le 27 décembre, les Tr. reparaissent non rares. On fait une seconde injection, de 15 cg. émétique, le 28 décembre. Les Tr. disparaissent de nouveau, et ne reparaissent que le 15 janvier 1910.

2 malades ont été soumis au traitement par les injections intraveineuses d'émétique.

OUNDA (obs. 323). Taille, 1 m. 63. Poids, 51 kg. 400. Cliniquement atteint ; deuxième période avancée. Traitement antérieur, sans amélioration de l'état général : atoxyl-solution de LOEFFLER. Le 3 novembre 1909, injection souscutanée de 0 g. 15 émétique d'aniline (voir paragraphe II) Du 24 novembre au 11 décembre, 1 g. 50 émétique d'aniline en dix injections intraveineuses de 0 g. 15. A la suite de la troisième injection, éruption au niveau du pli du coude de petites vésicules remplies d'un liquide clair, disparaissant au bout de 2 à 3 jours. Aucune injection n'a été suivie de réaction thermique bien nette : quelques élévations de température insignifiantes, 2 à 3 dixiè-

(1) G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH. *Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français*, Paris, 1909, p. 699.

mes de degré. OUNDA dit avoir repris des forces, mais le poids qui avait atteint 53 kg. 900 le 21 novembre, tombe à 49 kg. 500 le 27 décembre. Ponction lombaire le 28 décembre, Tr. rares.

KASSONGO III (obs. 249). Taille, 1 m. 67. Poids, 58 kg. 700. Cliniquement atteint, deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K, de janvier à juillet 1909. Examiné le 1er novembre, ponction lombaire : Tr. non rares. Le 3 novembre, injection sous-cutanée de 0 g. 15 émétique d'aniline (voir paragraphe II). Du 24 novembre au 10 décembre, 2 g. émétique d'aniline en dix injections intraveineuses de 0 g. 20. Après la cinquième injection, éruption au niveau du pli-du-coude de petites vésicules remplies d'un liquide clair, et disparaissant au bout de deux jours. Vomissements après la sixième injection. Le malade s'est plaint d'inappétence, pendant toute cette série d'injections. Aucune réaction thermique. Etat général stationnaire. Le 20 décembre, pas de Tr. dans le sang (centrif) ; ponction lombaire : Tryp. très rares. Poids, 59 kg.

2° *Emploi de l'émétique d'aniline combiné avec l'atoxyl.* — 3 malades ont été traités par des injections intraveineuses d'émétique d'aniline associées à des injections d'atoxyl.

OLÉLA (obs. 404). Taille, 1 m. 83: Poids, 60 kg. 100. Cliniquement atteint, deuxième période avancée. Du 5 au 18 novembre 1909, trois injections sous-cutanées émétique d'aniline (voir paragraphe II). Du 26 novembre au 14 décembre, une injection de 0 g. 75 atoxyl, et, 1 g. 20 émétique d'aniline en injections intraveineuses de 0 g. 20. Après la deuxième injection intraveineuse, éruption au niveau du pli du coude de petites vésicules remplies d'un liquide clair. Aucune amélioration clinique, quoique l'aspect extérieur paraisse plus satisfaisant qu'au début du traitement. Le 31 décembre, ponction lombaire : Tr. très rares. Poids, 60 kg. 500.

MOULA (obs. 255). Taille, 1 m. 64. Poids, 65 kg. 600. Cliniquement atteint, deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K, de mars à août 1909. Examiné le 13 septembre ; ponction lombaire : Tr. très rares. Du 16 septembre au 28 octobre, 3 g. atoxyl, en injections de 0 g. 75. Du 24 novembre au 10 décembre, 2 g. émétique d'aniline, en injections intraveineuses de 0 g. 20. Après la quatrième injection, éruption vésiculeuse au niveau du pli du coude. Vomissements après la sixième injection. Pas de réaction thermique. Le 20 décembre, pas de Tr. dans le sang (centrif.) ; ponction lombaire : OT, lymphocytes très nombreux.

BOLOKO (obs. 250). Taille, 1 m. 80. Poids, 60 kg. 800. Deuxième période. Traitement antérieur : atoxyl-émétique de K, de février à juillet 1909. Examiné le 31 août, ponction lombaire : Tr. nombreux. Du 6 septembre au 26 octobre, cinq injections de 0 g. 75 atoxyl. Du 2 au 10 décembre, 1 g. 20 émétique d'aniline en injections intraveineuses de 0 g. 20. Après chaque injection d'émétique, quintes de toux durant quelques minutes et inappétence. Aucune réaction thermique. En décembre, l'état général est devenu mauvais (somnolence, perte des forces, obnubilation intellectuelle). Le 29 décembre, ponction lombaire : Tr. non rares. Poids, 60 kg. 100.

En résumé, les accidents locaux se bornant à une éruption vésiculeuse sont bénins, et ne suspendent pas la marche du traitement. Cette éruption ne résulte pas d'une faute de technique; toutes les injections ont été faites sans qu'aucune goutte de so-

lution ne tombe dans les tissus. Quant aux accidents généraux, ils sont assez rares et peu graves : sur 41 injections, nous avons observé 2 fois des vomissements alimentaires, et 6 fois de la toux. 2 malades sur 5 se sont plaints d'inappétence à la suite de chaque injection.

Que l'émétique d'aniline soit administré seul ou en association avec l'atoxyl, les résultats thérapeutiques obtenus jusqu'à présent ne nous paraissent pas très satisfaisants : l'état général n'est pas amélioré, le poids n'a augmenté dans aucun cas, enfin, 4 malades sur 5 montrent des Tryp. dans le liquide de ponction lombaire, et, le liquide céphalo-rachidien de MOULA, qui ne laisse pas voir de parasites, contient cependant des lymphocytes très nombreux.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

Action de l'émétique sur le Trypanosoma angolense (s. Cazalboui)

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Dans une courte note présentée à la Société, en séance du 10 mars 1909 (voir ce *Bulletin*, t. II, n° 3), nous avons signalé l'action de l'émétique de potasse sur *Tr. angolense* (*s. cazalboui*), *in vitro* et *in corpore*.

Nous avons eu l'occasion depuis d'étendre notre étude de l'action de ce médicament sur les bovidés infectés par ce trypanosome.

Quant aux *caractères du trypanosome*, ils ont été décrits par l'un de nous dès 1903 (1) et plus spécialement en 1906 (2). Nous nous bornerons à dire que les caractères morphologiques et biologiques de notre *Tr. angolense* sont analogues, si pas identiques à ceux décrits par LAVERAN pour *Tr. Cazalboui*. Nous y reviendrons dans une étude ultérieure.

A Léopoldville, les infections à *Tr. angolense s. Cazalboui* sont

(1) *Bulletin Soc. d'Etudes Coloniales*, 1904, Bruxelles.
(2) BRODEN. *Rapport sur les travaux du Laboratoire de Léopoldville*, 1906.

très fréquentes tant chez les bovidés destinés à la consommation que chez ceux des troupeaux d'élevage.

Forcés d'intervenir pour enrayer la forte mortalité du bétail de consommation, nous avons eu recours d'emblée à l'émétique, vu l'inefficacité reconnue de l'atoxyl contre *Tr. angolense s. Cazalboui* (voir ce *Bulletin*, t. II, n° 3).

Ce traitement à l'émétique, d'après nos premières prévisions, devait constituer un traitement en quelque sorte « prophylactique ». En effet, les injections d'émétique débarrassaient les animaux des trypanosomes pendant plusieurs jours, et leur permettaient de rester en vie jusqu'au jour d'abatage. Nous verrons plus loin que ce traitement « prophylactique » peut devenir, dans certaines circonstances, un traitement *curatif*.

a) Traitement « prophylactique ».

Dose d'émétique. — Pour nous occasionner le moins de perte de temps et obtenir le maximum d'efficacité, nous avons cherché à déterminer dans un premier essai, la *dose maximale* tolérée.

Le 8/11.09, il reste dans le Kraal du bétail de consommation, 14 bêtes. Dans le sang de 5 d'entre elles prises au hasard, nous trouvons immédiatement de très nombreux *Tr. angolense s. Cazalboui.*

De ces 14 bêtes, 7 reçoivent sous la peau, les unes 0 g. 50, les autres 1 g. d'émétique. Ces doses sont bien tolérées.

Des bêtes non injectées, une meurt le 10/11.09, une autre mourante est abattue le même jour.

Aucune des bêtes injectées à l'émétique ne succombe. La dernière est abattue pour la consommation le 19/11.09 : son sang ne renfermait pas de trypanosomes.

Cet essai préliminaire nous permettait de conclure, *que 1 g. d'émétique de soude injecté sous la peau de bovidés infectés de* Tr. angolense s. Cazalboui, *était bien toléré; que cette dose unique produisait une survie de plusieurs jours.*

Dans nos essais ultérieurs, nous avons donc donné régulièrement 1 g. d'émétique, en portant la concentration de la solution à 1 %. Nous avons employé indifféremment l'émétique de soude ou l'émétique de potasse, sans pouvoir remarquer de différence d'action. Les injections ont toutes été faites sous la peau.

Le 30/11.09, 10 bêtes infectées, fortement amaigries, reçoivent chacune 1 g. émétique ; 2 bêtes meurent avant de pouvoir être abattues. Nous n'avons malheureusement pas pu contrôler si ces bêtes n'étaient pas atteintes de *Babésiose.*

Le 15/12.09, 5 bêtes sont injectées avec 1 g. d'émétique. Toutes servent ultérieurement à la consommation.

Le 15/12.09, 6 bêtes reçoivent la même dose, toutes, à l'examen direct du

sang, sont infectées de *Tr. angolense s. Cazalboui.* Elles sont abattues ensuite, au fur et à mesure des besoins de la consommation.

Les injections prophylactiques sont alors arrêtées et nous constatons que, bien que le nombre des bêtes de consommation reste sensiblement le même qu'auparavant, il ne se présente plus de cas de mort pendant un mois, jusqu'au 22/1.1910. Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

En février 1910, nous reprenons les injections « prophylactiques ».

En trois séances, les 18, 19 et 24/2.1910, 23 bêtes reçoivent chacune 1 g. d'émétique sous la peau.

Aucune de ces bêtes n'a succombé.

L'on pourrait objecter, à l'efficacité de notre traitement « prophylactique », que la virulence du trypanosome n'était pas bien considérable. Nous répondrons à cette objection par un extrait du tableau de mortalité du bétail de consommation à Léopoldville.

Du 1/9.09 au 8/9.09, il y a eu dans les Kraals de la boucherie à Léopoldville, 110 bêtes, dont 37 sont mortes, soit *33,6* % ou un tiers. L'examen du sang pour les unes, l'état des lésions anatomiques pour les autres, nous ont prouvé que toutes, ou presques toutes, avaient succombé au *Tr. angolense s. Cazalboui.*

Cette mortalité considérable prouve suffisamment la virulence du trypanosome. Nous ajouterons, d'ailleurs, que depuis les longues années que nous observons des infections à *Tr. angolense s. Cazalboui* dans le bétail de consommation à Léopoldville, nous n'avons jamais vu de cas d'infection chronique .

Du 8/11.09, date des premières injections d'émétique, au 7/3.10, il y a eu dans les Kraals de la boucherie à Galiéma, 150 bêtes, dont 59 furent soumises au traitement « prophylactique ». Des 91 bovidés non injectés, 11 sont morts ou 12 %; des 59 injectés, 2 seulement sont morts, ou à peine 3,4 %, et comme nous l'avons dit plus haut, ces deux derniers bovidés avaient été injectés pour ainsi dire *in extremis.*

Mode d'action du traitement « prophylactique ». — Des chiffres cités plus haut, il résulte qu'à partir de nos premières injections d'émétique, la mortalité est tombée de 33,6 % à 12 %, même chez les bovidés non traités.

Nous croyons pouvoir attribuer cette diminution considérable de la mortalité, à l'action du traitement « prophylactique ». En effet, les troupeaux destinés à la boucherie, ont constamment occupé les mêmes pâturages, ils ont été exposés, avant comme après le traitement, aux piqûres des *Glossina palpalis,* transmet-

tant *Tr. angolense s. Casalboui* (1). Mais à côté de ce mode d'infection, nous croyons pouvoir admettre une transmission *mécanique*, notamment par les *Stomoxes*, dans un troupeau renfermant plusieurs bovidés infectés.

En diminuant, en supprimant les foyers d'infection, nous avons enlevé aux Stomoxes les sources de contagion, le moyen de faire des inoculations mécaniques.

En outre de la suppression des foyers d'infection, notre traitement « prophylactique » à l'émétique doit avoir eu pour résultat de procurer aux bovidés injectés, une immunité passagère.

b) TRAITEMENT CURATIF.

Ces bons résultats du traitement « prophylactique » nous ont incités à employer l'émétique comme curatif des infections à *Tr. angolense s. Casalboui*. Plusieurs bovidés des troupeaux d'élevage ont été soumis à ce traitement.

1° *Taurillon*, rechute de *Tr. angolense* après traitement énergique avec un arsenical, le 19/12.1909, injection hypodermique de 1 g. émétique de soude. Depuis lors fréquents examens de sang toujours négatifs.

2° *Bœuf* de traction, adulte ; *Tr. angolense* à l'examen direct du sang ; un peu amaigri. Les 11 et 14/12.09, chaque fois 2 g. émétique de potasse en injection hypodermique. L'animal se rétablit rapidement et a repris le travail.

3° *Bœuf* de traction, adulte ; même état que le précédent. Le 23/12.09 injection sous la peau de 2 g. émétique de potasse. Une *rechute* est constatée le 21/1.1910. Par suite de circonstances défavorables, l'animal n'a pu être réinjecté immédiatement. Les 14 et 16/11.1910, reçoit chaque fois 2 g. émétique de potasse en injections hypodermiques. Rechute constatée au 1er examen de sang, le 5/3.1910, le 17e jour après la dernière injection. Nous trouvons dans le sang de rares *Tr. angolense s. Casalboui* et de rares *Tr. congolense*.

Le bœuf a beaucoup maigri.

4° *Génisse*, très amaigrie ; nombreux *Tr. angolense* à l'examen direct du sang.

Les 14 et 16/2.1910, injections hypodermiques de chaque fois 1 g. 20 émétique de potasse.

Les examens du sang de la génisse faits les 5 et 7/3.1910, sont négatifs,

Injections d'émétique dans le sang. — Les injections hypodermiques d'émétique, soit de potasse, soit de soude, à 1 % dans l'eau physiologique, faites avec les précautions aseptiques nécessaires, n'ont pas provoqué d'abcès chez les bovidés injectés. A l'endroit d'injection il se produit, en général, un peu d'œdème, plus ou moins accusé et persistant durant plusieurs jours, de l'induration de la peau, laquelle finit par se crevasser, sans pourtant

(1) BOUFFARD, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, n° 10.

se nécroser. Pour éviter ces inconvénients, nous avons injecté quelques bêtes du troupeau d'élevage avec l'émétique dans le sang.

Le 15/1.1910, dans un lot de 70 bêtes domestiquées, 7 sont reconnues infectées de *Tr. angolense s. Cazalboui,* à l'examen direct du sang ; les parasites sont extrêmement nombreux.

Les 3 premières bêtes, bœufs adultes, reçoivent 2 g. émétique de potasse, à 1 % dans l'eau physiologique, dans la veine d'une patte postérieure. La 4e, bouvillon, reçoit 1 g. dans les mêmes conditions.

A peine l'injection de la 4e bête est-elle achevée, que nous trouvons mort dans le Kraal, le 1er bœuf ayant reçu 2 g. En même temps le second bœuf, injecté avec 2 g. également, tombe et succombe après quelques instants.

Les doses de 2 g. émétique, introduites dans le sang, étaient donc trop considérables. Les 3 bêtes restantes reçoivent alors dans la veine de la patte, respectivement 1 g. 20, 1 g. et 0 g. 75. Ces doses semblaient bien supportées. Mais 2 h. apres l'injection, le bœuf ayant reçu 1 g. 20 d'émétique succombe.

De 7 bêtes injectées avec l'émétique dans le sang, 2 ayant reçu chacune 2 g. sont mortes peu de minutes après l'injection et une 3e ayant reçu 1 g. 20 a succombé 2 h. après l'injection.

Par contre 4 bœufs ayant reçu l'un, 2 g., 2 autres, 1 g. et le 4e 0 g. 75 ont bien supporté l'injection, et les examens ultérieurs de sang ont été négatifs.

Ces morts brusques doivent s'expliquer d'un côté par l'action toxique de la haute dose d'émétique introduite en une fois dans la circulation, chez des bêtes notablement affaiblies par la trypanose, — d'un autre côté, nous croyons pouvoir tenir compte également de la toxicité des produits de la trypanolyse résultant de l'action de l'émétique sur les très nombreux parasites.

Comparant les résultats obtenus par l'injection endo-veineuse d'émétique chez les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Cazalboui,* avec ceux obtenus par l'injection hypodermique, nous devons reconnaître que ce dernier mode semble plus avantageux. L'avantage provient, croyons-nous, de l'absorption plus lente de l'émétique introduite sous la peau.

Injecté dans le sang, l'émétique développe brusquement et en une fois tout son pouvoir toxique.

L'on serait peut-être tenté de faire un rapprochement entre ces cas de morts de bovidés trypanosés après injection endoveineuse d'émétique et la pratique du même traitement chez l'homme. Ce serait une erreur, car les doses données ne sont nullement les mêmes. Les chiffres que nous avons sous les yeux, nous permettent de dire que le poids moyen des nègres trypanosés que nous avons en traitement est d'environ 54 kg. La dose injectée

dans le sang étant d'ordinaire de 0 g. 10 n'atteint donc pas 0 g. 002 ou *2 mmg.* par kilo d'animal. L'estimation que nous avons pu faire du poids des bovidés injectés dans le sang, nous permet de dire que ceux qui ont succombé, avaient reçu au moins *6 mg.* d'émétique par kilo.

Dose d'émétique tolérée. — Dans la pratique, il est évidemment utile de connaître les doses maximales d'émétique tolérées par les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Casalboui.* Parmi nos bovidés destinés à la consommation, les doses de 1 g. d'émétique par voie hypodermique furent bien tolérées dans tous les cas. Plusieurs d'entre eux ne dépassaient certes pas les 200 kg.; la dose tolérée par eux peut donc être estimée à 5 mg. par kilo.

Les bovidés soumis au traitement curatif donnent des indications encore plus précises.

Le taurillon injecté le 9/12.1909 pesait 160 kg. ; il a reçu 1 g. d'émétique sous la peau ou 6 mg. 2 par kilo. Les 2 bœufs de traction pesaient environ 350 kg. : ils ont reçu 2 g. d'émétique sous la peau ou 5 mg. 7 par kilo. Cette dose a pu être répétée le surlendemain.

La génisse pesait 200 kg., elle reçut 1 g. 20, en injection hypodermique soit 6 mg. par kilo, l'injection fut répétée le surlendemain.

Nous pouvons en déduire que les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Casalboui,* supportent en *injection hypodermique, 6 mg.* d'émétique par kilo.

Les résultats signalés plus haut pour les injections endoveineuses, prouvent que, par ce mode d'administration, des doses aussi élevées d'émétique ne seront tolérées que par des bovidés vigoureux, peu affaiblis par l'infection.

Conclusions.

Chez les bovidés infectés de *Tr. angolense s. Casalboui,* l'émétique de potasse ou de soude exerce une action énergique sur ces parasites.

Les injections d'émétique constituent dans les infections à *Tr. angolense s. Casalboui* un excellent traitement prophylactique.

Ce traitement peut même, dans certaines circonstances, devenir *curatif*. Dans nos essais après injections hypodermiques d'émétique, 3 bêtes sur 4 paraissent guéries; après injections endoveineuses, 4 bêtes paraissent guéries, 3 sont mortes intoxiquées.

En injection hypodermique, la dose d'émétique tolérée par les

bovidés, semble être de 6 mg. par kilo, dose qui a pu être donnée une deuxième fois. En injection endoveineuse, pareille dose n'a été tolérée que par des animaux vigoureux, non encore affaiblis par l'infection.

(*Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.*)

Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de " Gl. palpalis " dans le delta du fleuve Sénégal

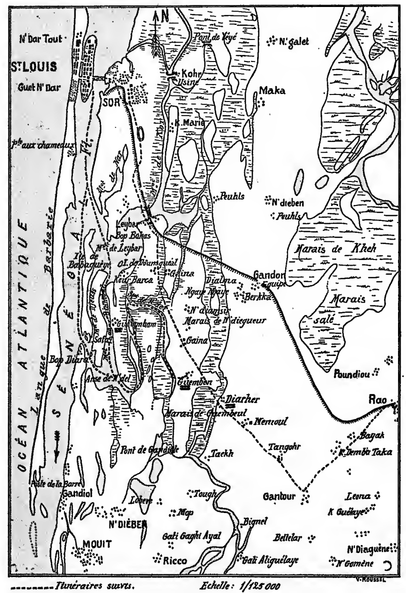
Par A. THIROUX.

Les soucis de l'administration du village de ségrégation installé à Saint-Louis aussitôt après notre voyage de 1908 (1) et nos recherches sur la thérapeutique de la trypanosomiase humaine, nous avaient empêché de poursuivre l'étude de la répartition géographique de cette affection au Sénégal. Nous basant sur les résultats de notre exploration le long de la côte, nous pensions même être éloignés de plus de 100 kilomètres de tout foyer et tout gîte à Glossines, lorsqu'en juillet 1909, la réputation acquise auprès des indigènes par le village de ségrégation de la maladie du sommeil, nous a amené, entre beaucoup d'autres, un malade indubitablement originaire des environs de Saint-Louis (10 km. environ).

La création de villages de ségrégation, lorsque ces villages sont bien tenus et appréciés des intéressés, peut donc permettre, résultat indirect et assez inattendu, de découvrir de petits centres d'endémicité peu importants. Nous nous rendîmes très rapidement compte de ce qu'il ne pouvait être question d'un cas de contagion provenant du village de segrégation, aucun de nos malades n'étant passé par cette localité où nous retrouvions un gîte de *Gl. palpalis*.

Une autre malade amenée à Saint-Louis, provenant d'une ag-

(1) THIROUX, WURTZ et TEPPAZ. La maladie du Sommeil et les Trypanosomiases animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal, *Bull. Soc. de Path. exotique*, 13 mai 1908, p. 271 et *Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1908, p. 566.



--------Itinéraires suivis. Echelle : 1/125 000

glomération voisine, a contracté la maladie du sommeil à Saou, village de la région des Niayes, que nous savons, depuis 1908, être décimé par la trypanosomiase. Son mari et son frère en sont morts il y a deux ans. On peut penser que ce sont eux qui ont importé la maladie, que les indigènes ne semblent pas connaître depuis bien longtemps, c'est d'ailleurs leur opinion.

La région a été visitée très soigneusement et à plusieurs reprises, par voie de terre et par voie fluviale, tant pendant la saison des pluies que pendant la saison sèche. Nous relatons ci-après les observations que nous avons faites au cours de ces tournées.

GUELEMBAM. — Village assez important, 56 habitants, situé dans une île, entre deux bras du Sénégal. 20 indigènes présentent de l'hypertophie ganglionnaire, 2 ont des trypanosomes. Il existe également dans le village une folle, qui présente de la confusion mentale et une forme d'aliénation, qui se rapproche beaucoup de celle de la trypanosomiase ; on ne trouve pas de parasites dans ses ganglions.

On trouve des tsétsé à 1.500 m. du village, dans les palétuviers qui bordent l'île du côté Est .D'après les indigènes, elles auraient toujours existé dans la région, elles viendraient quelquefois jusque dans le village, mais elles semblent plutôt piquer les Bambaras, qui sont les plus industrieux et vont couper du bois et même installer des chantiers de charbonnage en pleine forêt de palétuviers.

GUEMBEM. — Petit village misérable, de 25 habitants, situé à l'extrémité d'un marigot aux rives bordées de palétuviers, qui va se déverser dans le Sénégal aux environs de Guelembam. 9 indigènes présentent de gros ganglions cervicaux ; 2 ont des parasites. Les *Gl. palpalis* abondent sur les bords du marigot à 200 m. du village ; elles viennent jusque dans les embarcations et infestent le marigot jusqu'à la pointe sud de l'île de Guélembam, endroit où les palétuviers s'éclaircissent et disparaissent.

GAÏNA. — Petit village, 31 habitants, situé sur une petite dune de sable, non loin du marigot infesté de tsétsé. Les habitants connaissent bien la mouche. 12 présentent de très petits ganglions ; 6 sont ponctionnés sans résultat.

DIARHER. — Grand village : 75 habitants, n'est séparé de Guembem que par un grand marais desséché en saison fraîche et com-

plètement découvert. On n'y voit pas un arbre à perte de vue. Les glossines viendraient dans les environs du village pendant la saison des pluies. On observe très peu de ganglions cervicaux hypertrophiés. 7 sont ponctionnés; 1 seul indigène présente des trypanosomes (ganglions comme de petits pois). Il semble avoir contracté l'affection dans les palétuviers des environs de Guembem où il va travailler.

Gantour. — Grand village prospère d'environ 200 habitants, situé sur une dune élevée d'environ 12 m., très ventilé. Toute la région, depuis Diarher, est composée de dunes semblables séparées par des bas-fonds découverts inondés pendant l'hivernage. Ces bas-fonds constitueraient, au dire des habitants, des gîtes secondaires pour les glossines pendant la saison des pluies. Très peu de gros ganglions cervicaux, deux ou trois à peine; 9 ponctions ganglionnaires avec résultat négatif. C'est dans ce village que sont venus habiter les 3 indigènes contaminés à Saou, dont nous avons parlé plus haut; ils n'y ont pas importé la maladie, probablement parce qu'il n'y a pas de tsétsé, au moins pendant la plus grande partie de l'année, mais ils l'ont importée à Guembem et à Guelembam où il existe un gîte permanent et où ils allaient souvent voir des parents.

Après d'autres, ces faits prouvent bien que la maladie du sommeil se rencontre exclusivement là où existe *Gl. palpalis*.

En somme, le petit foyer, que nous avons délimité est peu étendu et semble peu dangereux, il comprend les îles et les diverticules que forme en cet endroit le fleuve Sénégal, avant de se jeter à la mer, et s'étend sur une longueur de 3 km. de Guelembam à Guembem. Il est exactement superposable à un *fly-belt* et *Glossina palpalis* s'y montre en abondance dans les palétuviers.

Quoique Zupitza (1) ait signalé qu'au Cameroun, on ne rencontre pas de tsétsé dans les palétuviers, mais seulement là où la forêt proprement dite commence, *en terrain non salé,* les Glossines sont dénommées vulgairement mouches de palétuviers en Guinée française, *Mangrove flies* à Sierra-Leone (Austen). Nous avons été cependant surpris de les rencontrer dans une région baignée par un véritable bras de mer pendant 8 mois de l'année et où, pendant cette période, les indigènes vont chercher l'eau douce

(1) Zupitza. Ueber Lebensgewohnheiten der *Gl. palpalis, Berichte zum Arch. für Schiffs und Tropenhygiene.*

au moins à 6 km. Dans le Delta du Sénégal, comme à la Petite-Côte, on exploite d'ailleurs de nombreuses salines dans les régions infestées de tsétsé.

La forêt de palétuviers semble devoir être assez dense pour abriter les mouches, car si l'évaporation constitue un régulateur qui empêche la température de s'élever, ou si, inversement, l'eau qui se refroidit moins vite rend, pendant les périodes plus fraîches, un peu de chaleur à l'air qu'elle tend à réchauffer, jouant ainsi le rôle du seau d'eau que l'on place dans une étuve pour la régler plus facilement, il est nécessaire, pour que la température reste à peu près uniforme, que la région soit bien abritée par des rideaux d'arbres épais et élevés. D'après les recherches, très minutieuses, que nous avons faites, les environs de Saint-Louis, qui sont entourés de marais saumâtres et de palétuviers, ne sont infestés à l'heure actuelle que dans une région très limitée et assez éloignée pour être restée longtemps à l'abri de la hache du charbonnier. Dans la banlieue de la ville, les grands arbres ont été abattus, il ne reste plus que de la petite futaie, on n'y rencontre pas de glossines, tandis qu'entre Guelembam et Guembem, on trouve des arbres très élevés et de la grande forêt marécageuse, dans laquelle sont ouverts de véritables couloirs ou galeries couvertes. Ces régions sont aussi très giboyeuses. On y rencontre particulièrement des phacochères, des singes du genre cercopithèque, des oiseaux d'eau et des canards sauvages en grande quantité, et, dans la vase, des poissons pulmonés du genre *Periophthalmus*.

ZUPITZA prétend aussi qu'au Togo, la majorité des glossines passe l'hiver à l'état de nymphes. Au Sénégal, l'hiver dure 8 mois, il est difficile d'admettre que, pendant toute cette période, les tsétsé restent à l'état de pupes, alors qu'on trouve des adultes pendant toute l'année dans les gîtes permanents tels que celui de Guelembam, où la température moyenne peut s'abaisser jusqu'à 20 degrés ainsi que le montre le relevé des moyennes mensuelles des températures observées à Saint-Louis et à Dakar et qu'on sait, d'autre part, que les insectes, nés de pupes ayant subi l'action du froid, sont mal formés.

Nous pensons, pour notre part, que si un certain nombre de nymphes, placées dans de meilleures conditions, peuvent éclore en pleine saison fraîche, à la faveur d'un relèvement momentané de la température, une grande quantité d'autres, déposées

dans des endroits moins favorables, finissent par périr avant d'avoir pu passer à l'état adulte. Ce sont, à notre avis, les mouches, qui se sont trouvées dans des circonstances particulièrement favorables d'éclosion pendant la saison fraîche, qui perpétuent l'espèce.

Moyennes mensuelles des températures relevées à Saint-Louis et à Dakar, d'après les observations météorologiques recueillies dans les hôpitaux militaires.

Mois	Moyenne des températures obtenues	
	à Saint-Louis	à Dakar
Juillet 1908	28°1	27°70
Août	28°	27°18
Septembre	28°75	27°98
Octobre	28°	27°60
Novembre	26°4	26°42
Décembre	24°3	24°5
Janvier 1909	22°1	22°4
Février	20°06	21°3
Mars	22°3	22°59
Avril	20°78	22°50
Mai	21°97	24°86
Juin	25°07	27°1

D'autre part, par suite de l'abaissement de la température, les mouches engourdies sont moins portées à se nourrir et à se reproduire, les pontes sont plus espacées, la multiplication se trouve enrayée, mais, d'après certains auteurs, la durée de l'existence des tsétsé peut être alors augmentée dans de très fortes proportions; ce qui assure la conservation de l'espèce.

La diminution des glossines pendant la saison sèche nous semble due à la destruction de toutes les pupes qui ont été déposées dans des endroits devenus défavorables à leur évolution, gîtes secondaires, à l'augmentation de la durée de la nymphose par suite du refroidissement de l'atmosphère dans les gîtes permanents et à une diminution d'activité sexuelle chez les adultes, correspondant à une augmentation de longévité chez les insectes et à une sorte de demi-hibernation dans ces mêmes gîtes permanents.

Avec la chaleur et l'humidité, l'activité des tsétsé reparaît et l'aire des endroits où elles peuvent déposer leurs larves avec certitude d'éclosion s'étend d'autant plus que les grandes brises

cessant au moment de l'hivernage, elles peuvent plus facilement sortir des fourrés et affronter des régions plus découvertes.

La limite Nord de *Gl. palpalis* se trouve reportée, par sa constatation sur le Sénégal, au 16e degré de latitude; elle semble moins élevée dans l'intérieur du continent puisque le dernier poste du Soudan, aux environs duquel on ait observé des tsétsé est Dori, qui se trouve situé par 14° seulement de latitude Nord.

Au point de vue prophylactique, l'administration a déjà pris une très bonne mesure, en n'accordant des permis de déboiser que dans la région infectée. D'autre part, les indigènes reconnus atteints, ayant été envoyés au village de ségrégation, il suffira de surveiller un peu la région pour voir s'éteindre la maladie sur place.

(*Travail du Laboratoire de bactériologie de Saint-Louis.*)

Douve oculaire de la poule

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Dans les culs-de-sac conjonctivaux de la Poule domestique au Tonkin, nous avons rencontré assez fréquemment un parasite de l'ordre des Trématodes, de la famille des *Fasciolidæ*, qui, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit.

Cette Douve existe chez la Poule dans une proportion assez élevée: 26 oiseaux parasités sur 422 examinés, soit 6 %. On trouve les parasites tantôt dans un œil, tantôt dans les deux yeux. Leur nombre est de 2 ou 3 en moyenne, mais nous avons pu en compter jusqu'à 11 dans un seul œil. Ils peuvent coexister avec la Filaire de MANSON (*Oxyspirura Mansoni*).

Le Trématode est fixé par ses ventouses sur la conjonctive oculaire. Il détermine de la congestion et de petites érosions de la muqueuse. Le liquide lacrymal, examiné entre lame et lamelle, contient des globules de sang, des œufs et des embryons ciliés très mobiles.

Nous décrirons successivement le Ver adulte, l'œuf et l'embryon.

La Douve oculaire de la Poule a l'aspect d'une petite feuille

lancéolée, l'extrémité antérieure étant beaucoup plus atténuée que l'extrémité postérieure, laquelle est très obtuse, arrondie. De couleur jaunâtre, elle est transparente, sauf un peu en arrière de la partie moyenne du corps, où elle présente un piqueté brunâtre.

Le Ver n'est pas absolument plat. Lorsqu'il est vu de profil, on se rend compte nettement que sa face ventrale est concave, tandis que sa face dorsale est convexe.

Il n'atteint jamais de grandes dimensions. Les plus grands spécimens mesurent 6 mm. avec une largeur maxima de 1 mm. 700. Certains exemplaires ne mesurent pas plus de 3 mm. de long sur 0 mm. 900 de large.

A un faible grossissement, l'examen dans un verre de montre contenant de l'eau physiologique permet de constater que l'adulte comprend deux parties bien distinctes :

a) la partie antérieure relativement mince, atténuée en cône, constituant le premier quart du corps allant de la ventouse buccale à la ventouse ventrale, est animée de mouvements incessants d'extension et de rétraction, analogues à des mouvements de tentacules.

b) La partie postérieure, de la ventouse ventrale à l'extrémité postérieure et comprenant la presque totalité des viscères, ne présente que de faibles mouvements de contraction et d'extension. Celle-ci est nettement renflée, de manière à acquérir sa largeur maxima un peu en avant de l'ovaire.

Pour avoir un aperçu d'ensemble du ver, il est indiqué de le soumettre à une légère compression entre lame et lamelle.

A la ventouse antérieure ou buccale, qui s'ouvre en dessous, fait suite immédiatement un bulbe pharyngien puissant, qui se continue par un court œsophage. Celui-ci présente une dilatation très marquée d'où partent deux branches grêles non ramifiées, se terminant en culs-de-sac vers l'extrémité postérieure du corps.

La ventouse ventrale, située à l'union du 1/4 antérieur et des 3/4 postérieurs, est arrondie. Elle est beaucoup plus grande que la ventouse buccale.

Entre les deux ventouses, et à peu près à égale distance de l'une et de l'autre, s'ouvre le pore génital.

Un peu en arrière de la ventouse ventrale, et latéralement, on aperçoit une masse ovalaire brunâtre qui est la vésicule séminale.

La région génitale comprend tout le reste du corps. D'avant en arrière, on distingue un lacis tortueux constitué par les cir-

convolutions de l'oviducte et de l'utérus gorgés d'œufs ; ensuite, l'ovaire apparaît sur la ligne médiane comme une petite masse arrondie claire entourée d'un piqueté brunâtre.

En arrière de l'appareil génital femelle sont situés les 2 testicules, l'un en avant de l'autre. Les glandes mâles sont compactes et se présentent comme deux masses à peu près arrondies sans ramifications ni scissures marquées.

Enfin, l'extrémité postérieure du ver montre sur la ligne médiane une petite encoche où s'ouvre le pore excréteur qui communique avec la vésicule contractile située en arrière du testicule postérieur. La cuticule ne nous a pas semblé présenter d'écailles à sa surface.

Nous avons pu étudier, au moyen de dissections et de coupes, les organes les plus importants et tout particulièrement les deux ventouses, les appareils génitaux mâle et femelle.

Les mensurations que nous donnons se rapportent à un spécimen de 6 mm. de long, d'une largeur maxima de 1 mm. 736.

La ventouse antérieure est plus petite que la ventouse postérieure. Elle est ovalaire, à grand diamètre transversal. Elle paraît formée de deux lèvres : une supérieure et une inférieure, celle-ci présentant une échancrure à la partie médiane. Il en résulte que l'ouverture est triangulaire. Le diamètre transversal mesure 396 μ, le diamètre vertical 285 μ.

La ventouse postérieure ou ventrale, est située à 1 mm. 5 de l'extrémité antérieure. Elle est formée de fibres radiées serrées et d'une couche externe de fibres concentriques. Elle est circulaire. Son diamètre externe est de 558 μ ; son diamètre interne de 155 μ. Elle occupe la moitié de la largeur du corps.

L'appareil mâle comprend :

a) les deux testicules et les canaux déférents ;

b) la vésicule séminale, la poche du cirre et le cirre.

Les deux testicules sont situés l'un en avant de l'autre ; ils sont à peu près ovoïdes : le testicule antérieur (h : 620 μ ; l : 706) est moins haut, mais plus large que le testicule postérieur (768 μ × 550 μ). Ils occupent à peu près le quart postérieur du corps et semblent être un peu déprimés par compression réciproque.

Il est difficile de suivre les deux canaux déférents sur les coupes transversales, car ils sont cachés dans les circonvolutions de l'utérus. Ils finissent par se réunir en un canal commun qui aborde la vésicule séminale par son pôle postérieur.

La vésicule séminale, enclose dans la poche du cirre, apparaît comme une masse brunâtre, située un peu en arrière de la ventouse ventrale et disposée *transversalement*. Du pôle antérieur part un canal relativement volumineux qui contourne le fond de la ventouse postérieure pour aboutir au canal du cirre. Celui-ci s'ouvre sur la face ventrale du ver à peu près à égale distance des deux ventouses, sous la bifurcation de l'intestin.

Le cirre ou pénis est volumineux quand on le compare à la petitesse du Trématode. Il mesure 372 μ de long sur 100 μ. Il est à peu près cylindrique, sauf à sa base où il s'élargit (*pars prostatica*). Dans les périodes de repos, sur l'animal vivant, le cirre est souvent rétracté à l'intérieur d'une petite poche et est difficile à observer. Sur les Douves mortes depuis peu, il fait presque toujours saillie au dehors.

L'appareil femelle comprend les organes femelles proprement dits, ovaire ou germigène, oviducte et utérus, des glandes annexes, glandes vitellogènes et glandes coquillières, enfin le *receptaculum seminis* et le *canal de Laurer*.

L'ovaire est une glande claire arrondie, de 248 μ de diamètre, situé en avant du testicule antérieur. Elle est essentiellement constituée par une enveloppe musculo-fibreuse et par une cavité remplie d'ovules. Ceux-ci sont sphériques, d'un diamètre de 17 μ, à noyau central ou excentrique.

Le *receptaculum seminis* et le canal de Laurer ne peuvent être étudiés qu'au moyen de coupes. Il nous a semblé voir le *receptaculum seminis* sous l'aspect d'un petit réservoir situé en arrière de l'ovaire et rempli de spermatozoïdes. Il s'ouvre à l'extérieur sur la face dorsale par un court canal, canal de Laurer.

A leur sortie de l'ovaire, les ovules arrivent au confluent génital (*ootype*) où aboutissent également un canal venant du *receptaculum seminis* et les conduits excréteurs des glandes coquillières et des vitellogènes.

La disposition des vitellogènes est assez difficile à préciser, cachés que sont ces organes par les amas d'œufs qui remplissent les circonvolutions utérines. On distingue seulement, en dehors des branches intestinales, un canal sinueux de teinte grisâtre, avec çà et là des taches plus marquées, en petit nombre, qui nous ont paru représenter des acini.

Du confluent génital part l'utérus, dont les circonvolutions, disposées surtout dans le sens transversal, débordent de chaque

côté des branches intestinales. Parvenu non loin de la ventouse ventrale, le canal utérin se dirige en avant, et sa portion terminale (vagin ou mieux *métraterme*) se dirige, presque parallèlement au cirre, vers le pore génital.

Dans sa première partie, l'utérus se montre comme un cordon noirâtre avec des bosselures et des étranglements. C'est un tube à parois minces bourré d'œufs remplis de granules vitellins. A ce niveau, les œufs ont un aspect brunâtre et mesurent 85 μ sur 39 μ. Au fur et à mesure de leur développement, ils deviennent transparents, augmentent de dimensions, mais, comprimés par les parois de l'utérus, ils ne mesurent guère plus de 120 μ sur 54 μ aux environs du pore génital. A peu de distance du pôle le plus large, ils montrent un amas de pigment (*tache oculaire*) très apparent. Quelques œufs ont un aspect jaunâtre et sont remplis de grosses granulations graisseuses réfringentes.

En plaçant une Douve dans un verre de montre contenant de l'eau physiologique, on peut assister, sous le microscope, à l'expulsion des œufs.

Ceux-ci sont ovoïdes à grosse extrémité antérieure. Ils sont très légèrement asymétriques, l'un des côtés étant plus convexe que l'autre. Ils mesurent 158 μ sur 70 μ.

A l'intérieur, on aperçoit l'embryon qui ne tarde pas à sortir en soulevant un opercule situé au pôle antérieur.

La coquille est transparente et extensible. Vidée de son embryon, elle est manifestement plus petite.

Le miracidium a l'aspect d'un corps allongé, couvert de cils vibratiles, beaucoup plus large à sa partie antérieure qu'à sa partie postérieure. D'une longueur de 154 μ, il atteint 66 μ dans sa plus grande largeur.

La partie antérieure du corps est constituée par une matière granuleuse claire sans structure définie, tandis que dans la partie postérieure on distingue aisément des cellules germinatives.

En avant on remarque une petite éminence considérée comme un appareil perforateur, de chaque côté duquel se voit un bouquet de poils rigides.

A quelque distance, et toujours rejetée latéralement, existe la tache noire irrégulière de 11 μ, analogue à la tache oculaire de *Fasciola hepatica*, qui apparaissait déjà très nettement à travers la coque.

Grâce à ses cils vibratiles, l'embryon nage avec une grande agilité et peut vivre plusieurs heures dans l'eau physiologique.

Par la présence et la position de ses deux ventouses, l'une antérieure, l'autre ventrale, ce Trématode se range dans la famille des *Fasciolidae*. L'ensemble de ses caractères secondaires permet de le rapporter à la sous-famille des *Philophthalminæ* et au genre *Philophtalmus*, dont voici les caractéristiques:

Philophthalminae Looss, 1899. — *Fasciolidæ* de taille moyenne, à corps ovoïde, plus ou moins ramassé, musculeux, à ventouses puissantes et saillantes. Tégument inerme ou écailleux. Pharynx atteignant au plus la grosseur de la ventouse buccale. Œsophage très court. Branches intestinales longues, non ramifiées. Pore génital entre la ventouse ventrale et le pharynx. Poche du cirre et vagin bien développés, plus ou moins étendus dans le sens longitudinal. Testicules rapprochés et situés obliquement l'un derrière l'autre à l'extrémité postérieure. Ovaire à peu près médian, en avant et à peu de distance des testicules. Un canal de Laurer. Le réceptacle séminal paraît manquer et être remplacé par une dilatation de l'origine de l'utérus. Vitellogènes remarquablement peu développés, simplement tubuleux ou présentant au plus 6 ou 7 follicules compacts de chaque côté. Circonvolutions utérines modérément nombreuses, n'entourant pas les testicules, mais s'avançant jusqu'à la hauteur de la ventouse ventrale. Œufs de moyenne grosseur, à coque presque incolore, et contenant, bien avant d'arriver au pore génital, un miracidium mûr. Habitat : régions protégées de la *surface* du corps, chez les Oiseaux.

Philophthalmus Looss, 1899. — Poche du cirre et vagin très longs, atteignant le bord postérieur de la ventouse ventrale, qui est très grande. Vitellogènes tubuleux ou avec quelques acini, partant du voisinage de l'ovaire pour se diriger en avant, en dehors des branches intestinales. Entre l'œil et la paupière, chez les Oiseaux.

Espèce type : *Ph. palpebrarum* Looss, 1899.

On connaît actuellement quatre espèces de *Philophtalmus*, savoir:

Ph. licipetus (Rud., 1819), des *Larus glaucus* et *L. Fuscus* (Europe).
Ph. lacrymosus Braun, 1902, du *Larus maculipennis* (Brésil).
Ph. palpebrarum Looss, 1899, de *Corvus cornix*, *Milvus parasiticus* et *Athene noctua* (Egypte).
Ph. nocturnus Looss, 1907, d'*Athene noctua* (Egypte).

Les deux dernières ont des vitellogènes simplement tubuleux; les deux autres montrent, au contraire, quelques acini très nets. Faute de pouvoir affirmer la présence de ces acini dans notre parasite, nous prendrons quelques autres points de comparaison.

La forme du corps le rapproche du *Ph. lacrymosus*, mais surtout du *Ph. nocturnus*. La région postérieure est toutefois plus dilatée que dans celui-ci, et le maximum de largeur situé plus en arrière que dans celui-là. L'œsophage est dilaté à sa bifurcation comme chez le *Ph. lucipetus*.

Les testicules ne sont pas lobés, et rappellent plutôt ceux du *Ph. palpebrarum*. La poche du cirre occupe en arrière une position transversale qui ne s'observe dans aucune des quatre espèces connues.

Enfin, les circonvolutions utérines, contrairement à ce qu'on remarque dans le *Ph. lacrymosus*, ne s'étendent pas en arrière au-delà du testicule antérieur.

Nous nous croyons donc autorisés à regarder le parasite sous-palpébral de la Poule du Tonkin comme une espèce nouvelle, et nous proposons de la dénommer *Philophthalmus Gralli*, en l'honneur de M. le Médecin-Inspecteur GRALL, le premier observateur qui ait signalé la Douve chinoise au Tonkin.

Nous exprimons, en terminant, notre vive reconnaissance à notre éminent collègue M. RAILLIET, professeur à l'école d'Alfort, pour avoir bien voulu prendre la peine de revoir notre description et de nous conseiller au sujet de la place à donner à notre parasite.

(*Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï*)
Février 1910.

Sur quelques cas de névrite périphérique observés chez des sujets ayant resìdé au Congo français

Par L. NATTAN-LARRIER

Nous avons, depuis quelques années, observé cinq cas de névrite périphérique chez des sujets ayant séjourné au Congo français ; la coexistence de troubles moteurs et d'accidents cardio-pulmonaires aurait dû faire admettre sans hésitation le diagnostic de béribéri, si la constatation d'autres symptômes d'allure spéciale n'imposait quelque réserve. Chez quatre de nos cinq malades (1), le début de l'affection fut précédé d'accès fébriles qui résistèrent à la quinine : dans les deux premiers cas, la fièvre fut élevée et dura

(1) L'origine alimentaire de l'affection ne pouvait être invoquée ; nos sujets n'avaient consommé qu'une quantité minime de riz (de 150 à 200 gr.) en un an ; aucun d'eux n'était porteur d'ankylostome.

de 3 à 5 jours, dans le troisième et le quatrième, la fièvre fut légère ; c'est au cours de ces symptômes initiaux que survinrent les troubles moteurs en même temps que des vomissements et des vertiges. Chez un de nos sujets, pendant le deuxième mois de l'affection, alors que les névrites périphériques étaient déjà apparues, se produisit un ptosis bilatéral qui persista pendant quatre jours. Dans un autre cas, dès le premier mois de la maladie, se montrèrent presque chaque jour des crampes violentes occupant les muscles de la jambe, de la cuisse et même l'abdomen ; les crampes abdominales persistèrent pendant plus de six mois. Les troubles de la sensibilité ne purent être étudiés avec soin que chez deux sujets : chez eux, au niveau du pied, de la jambe et de la cuisse, la distribution des zones d'anesthésie affectait une disposition radiculaire. Deux de nos patients présentèrent un signe de KERNIG très marqué ; chez l'un d'eux, ce symptôme subsistait encore huit mois après le début de la maladie. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans deux cas, montra une leucocytose mononucléaire qui, sans être intense, était très nette. Enfin, chez un de nos sujets apparut, à plusieurs reprises, une éruption d'un type spécial : à la face dorsale des deux mains, dans le premier espace intermétacarpien, se groupèrent des éléments papuleux, à bords irréguliers, colorés en un rouge violacé, ne s'effaçant pas à la pression et possédant un diamètre de 4 à 6 mm.

Tous ces cas de névrite périphérique suivirent une évolution à peu près analogue. Les troubles moteurs des membres inférieurs augmentèrent rapidement dans le cours des deux premiers mois, pour diminuer à partir de ce moment et disparaître vers le quatrième mois, les névrites des membres supérieurs, parfois absentes, restèrent toujours peu accentuées ; les atrophies musculaires furent peu intenses, atteignirent la région antéro-externe de la jambe, mais furent surtout marquées à la face antérieure de la cuisse, elles ne s'accompagnèrent pas de réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens et achilléens reparurent très lentement ou n'existaient pas encore, lorsque nous perdîmes de vue les malades plus de six mois après le début de leur affection. Les œdèmes ne furent notés que dans deux cas, ils survinrent vers le deuxième mois de la maladie, furent très intenses mais ne persistèrent que pendant huit à neuf semaines ; la dilatation du cœur avec œdème pulmonaire et dyspnée se montra, au contraire, très durable et existait encore avec la tachycardie plus de six mois après le début de la maladie.

Nous rapporterons ci-après une de nos observations les plus caractéristiques.

Observation. — M. X., agé de 27 ans, a fait un premier séjour au Congo Français d'octobre 1904 à septembre 1906. Revenu en France à cette époque, il y demeura jusqu'en décembre 1907, date à laquelle il repartit pour le Congo; il y résida dans la région de la Haute-Sangha jusqu'en novembre 1909. Durant tout ce temps, il s'est soumis méthodiquement au traitement préventif par la quinine, il n'est pas porteur de filaria loa, il ne présente aucun symptôme de trypanosomiase : l'examen du sang, des ganglions et du liquide céphalo-rachidien reste négatif. Ce malade n'est ni syphilitique ni alcoolique, ni tuberculeux.

Pendant toute la durée du mois de juillet 1909, X. jusque-là bien portant, se sent mal disposé, son appétit diminue, il est incapable de tout travail, il éprouve des vertiges, la marche devient fatigante. Le malade a tous les jours dans la deuxième partie de la journée de petits accès de fièvre pour lesquels il prend sans résultat de la quinine. Dans la deuxième semaine du mois d'août, le malade, chez lequel la fièvre a disparu, éprouve une sorte d'engourdissement dans les membres inférieurs, et des fourmillements au niveau des pieds; chaque nuit surviennent des crampes très douloureuses qui occupent le mollet, la région antéro-externe de la jambe et même la paroi abdominale, la sensibilité plantaire est intacte. A la fin du mois d'août, se produit aux membres inférieurs un volumineux œdème qui remonte jusqu'au-dessus des genoux. Dans les premiers jours du mois de septembre, on note un ptosis bilatéral qui se maintient pendant quatre jours. Au milieu du mois de septembre, le malade est pris de palpitations, de vomissements, de dyspnée intense; il éprouve une sensation de brûlure le long de la face interne des deux bras; il constate que la lecture devient très difficile (asthénopie); il est obligé enfin d'interrompre toute occupation. Au mois d'octobre, les membres inférieurs sont moins tuméfiés, mais l'œdème gagne les bourses, l'abdomen et en quelques semaines atteint tout le corps, sauf les bras et les mains ; les jambes se dérobent et le malade ne peut se tenir debout, il ne semble exister aucun trouble de la sensibilité objective, mais les fourmillements persistent toujours, ainsi que les crampes. X note des sensations douloureuses au niveau de l'épigastre. Le malade rentre en France au mois de novembre et est soumis à notre examen, au mois de décembre.

Les réflexes rotuliens sont abolis ainsi que les achilléens, les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux, pas de signe de BABINSKI; réflexes pupillaires intacts; pas de signe de ROMBERG, le signe de KERNIG est très accentué. Les troubles moteurs ont complètement disparus; le malade qui, au mois de novembre, avait eu un peu de steppage, n'en présente plus trace; il existe une atrophie musculaire peu marquée à la région antéro-externe de la jambe et au mollet, très nette à la face antérieure des cuisses, surtout de la droite; la force musculaire, examinée au dynamomètre, est inférieure à la normale; la palpation de l'abdomen provoque une crampe persistante et très douloureuse de la paroi. Les troubles de la sensibilité n'existent qu'au niveau des membres inférieurs, pieds et jambes, et les anesthésies y affectent une disposition nettement radiculaire. On note 100 pulsations, le pouls est régulier; la pointe du cœur bat dans le sixième espace à 11 cm. de la ligne médiane; la matité transversale mesure 15 cm.; le cœur droit dépasse la ligne médiane de 4 cm.; il existe un faible souffle mésosystolique susapexien. Le sommet des deux poumons est légèrement œdématié. Le foie déborde les fausses côtes de 2 cm. 1/2; la matité splénique mesure 5 cm. Au mois de janvier, l'état du malade s'améliore, la marche devient plus facile, mais la fatigue et l'inappétence persistence; le pouls est toujours accéléré; le volume du cœur est moins considérable; la base des deux poumons est congestionnée; aucune modification nouvelle du côté des réflexes; le signe de KERNIG reste très net.

Au mois de février, l'amélioration s'accentue, le malade peut faire chaque jour des marches de 3 à 4 km.; le pouls, plus fort, bat à 76; le foie ne déborde plus les fausses côtes; le signe de KERNIG est moins marqué, mais persiste encore. Dans le cours du mois de mars, le cœur reprend son volume normal, toute trace d'œdème pulmonaire se dissipe; les réflexes reparaissent, le signe de KERNIG ne subsiste plus, les troubles de la sensibilité s'effacent entièrement, le malade peut faire de longues courses à bicyclette.

Quel diagnostic convient-il de porter en présence de cas de ce genre? L'association des symptômes de névrite périphérique aux signes cardio-pulmonaire semble, à première vue, imposer l'idée d'un béribéri, mais la disposition radiculaire des troubles sensitifs et les signes d'irritation méningée s'élèvent contre ce diagnos-

tic; nous ne pouvons admettre l'idée ni d'une névrite paludéenne, ni d'une névrite alcoolique, ni d'une névrite tuberculeuse. Ces observations restent donc des faits d'attente, nous les signalons sans les interpréter, espérant qu'ils retiendront l'attention de nos collègues du Congo français, mieux placés que nous pour en poursuivre l'étude clinique et essayer d'en préciser l'étiologie.

Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar (province d'Antsirabé)

Par André LAMOUREUX.

Située immédiatement au sud de la Province de Tananarive, la province d'Antsirabé, avec une superficie trois fois environ plus étendue que la première (1), et une population moitié moindre, possède 789 lépreux des deux sexes, connus et internés dans un établissement spécial situé au chef-lieu de la province et appartenant à la Mission protestante norvégienne d'Antsirabé.

Une convention intervenue le 15 août 1900, entre l'Administration de la colonie de Madagascar et la Mission, confie à celle-ci l'entretien et les soins des lépreux sous le *haut contrôle du service de santé,* moyennant une subvention annuelle de 40 francs par pensionnaire.

Appelé en août dernier à inspecter cette léproserie, j'ai examiné 822 pensionnaires de cet établissement et j'ai, pour chacun d'eux, avec l'aide du docteur Jarland, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales et du médecin de colonisation de 2e classe de l'Assistance médicale de Madagascar, Andrianisa, établi pour chacun d'eux une fiche d'identité, de parenté et d'observation clinique. Ces documents ont été déposés aux Archives de l'Inspection de l'Assistance médicale de la province d'Antsirabé, où ils seront le point de départ d'une série d'observations et serviront à exercer la surveillance des lépreux de cette région.

(1) Voir page 160 de ce *Bulletin,* mars 1910.

Les observations suivantes, auxquelles ont donné lieu l'examen de ces lépreux et l'inspection de l'établissement précité, m'ont paru mériter d'être rapportées.

Locaux. — La léproserie constitue une véritable bourgade de quatre villages, dont l'ensemble compte environ 150 maisons du type hova à étage. Les pensionnaires y vivent par groupe de 5 ou 6, autant que possible en famille.

Les services généraux n'existent pas; il n'y a ni salle de pansements, ni salle de bains, ni buanderie. L'eau circule à travers les villages dans des rigoles à ciel ouvert, creusées à même le sol. Toutefois, dans chaque groupe de village, il existe un bâtiment spécial dit « infirmerie », destiné à recevoir les malades les plus gravement atteints.

Personnel. Soins médicaux. — Quatre dames diaconesses de la Mission et un docteur en médecine européen, composent le personnel. Les soins aux lépreux sont réduits au minimum; les pansements sont rares et les porteurs de plaies non protégées sont nombreux dans les rues des villages et dans l'intérieur des maisons; les infirmeries sont manifestement insuffisantes pour recevoir tous ceux qui auraient besoin d'y séjourner. Les dames diaconesses, en dehors des soins aux hospitalisés, veillent à l'ordre et à la propreté dans les villages et s'assurent de l'exécution des corvées et des travaux agricoles. Quant au médecin, il ne vient à la léproserie qu'à l'occasion des loisirs que lui laisse sa clientèle.

Pensionnaires. Logement. Nourriture. Vêtement. — Logés par groupe de 5 ou 6 ou par famille, dans des maisons du type hova pauvre, sommairement meublées de lits malgaches en jonc (farafara) et de nattes, les pensionnaires de l'établissement sont insuffisamment vêtus d'une sorte de chemise blouse et d'un lamba (1).

Par la culture de plantes vivrières et par l'élevage d'animaux de basse-cour et de porcs, ils assurent eux-mêmes leur nourriture à laquelle la Mission ajoute de temps en temps une ration de riz.

Admissions. Non lépreux. — Aux termes de la convention du 15 août 1900, les admissions sont prononcées par l'Administrateur Chef de la Province sur la proposition du médecin de la léproserie. En outre, depuis environ 3 ans, le bulletin d'admission

(1) Voir page 161 de ce *Bulletin*, mars 1910.

porte le visa du médecin-inspecteur de la province. Mais ce visa n'est pas conventionnellement obligatoire; son usage est laissé à l'arbitraire du Chef de la province. C'est ainsi que toutes les entrées antérieures à ces 3 dernières années ont été prononcées sur la proposition du médecin de la léproserie seulement, sans que s'exerce le moindre contrôle de la part du service de santé de la colonie. Il en est résulté l'inconvénient sérieux de laisser admettre comme pensionnaires de l'établissement des individus qui n'étaient pas lépreux.

Déjà, en 1902, l'attention de l'Administration supérieure de la colonie avait été attirée sur la présence, dans la léproserie d'Antsirabé, d'un certain nombre de pensionnaires non lépreux.

Interrogée à ce sujet, la Mission protestante norvégienne répondit qu'il s'agissait d'individus entrés volontairement à la léproserie pour y partager l'existence de parents lépreux. Arguant de l'inhumanité qu'il y aurait à les séparer des leurs en les renvoyant, la Mission demandait à les conserver, en faisant remarquer, de plus, qu'ils étaient très utiles à la communauté en raison des services qu'ils rendaient.

L'Administration consentit à les leur conserver, mais à la condition que toute nouvelle admission de ce genre, serait formellement interdite et que les individus non lépreux antérieurement admis seraient considérés *comme contaminés et contagieux au même titre que les lépreux et seraient astreints à séjourner à la léproserie toute leur vie durant.*

Cette mesure simpliste eût pour résultat de pousser à l'évasion une vingtaine des individus aussi injustement incarcérés. En août 1909, quand je visitai l'établissement, il en restait 13 sur 33. Mais, malgré les prescriptions de l'Administration supérieure et à la faveur de l'absence de contrôle médical, de nouveaux individus non lépreux furent admis; et, à la date précitée, il me fut donné d'examiner 33 individus des deux sexes, non lépreux, pensionnaires de l'établissement. Comme je l'ai dit en commençant, j'ai examiné et interrogé chacun de ces individus et j'ai établi pour chacun d'eux une fiche de renseignements. Les raisons qui ont motivé l'admission de ces individus non lépreux sont les suivantes: 16 individus sont parents de lépreux (les 13 anciens, plus 3 nouveaux); 13 ont été admis par erreur de diagnostic, 1 atteint d'aliénation mentale a été admis par charité. 3 ont été admis par force ou par intimidation.

Sorties. Rapports avec l'extérieur. — Les pensionnaires de la léproserie ne sortent de cet établissement que par évasion ou par décès. Les sorties conditionnelles n'y sont pas accordées comme elles le sont dans les léproseries de la province de Tananarive (1). Cependant, j'ai constaté la présence d'un certain nombre de malades dont la lèpre, semblant avoir cessé son évolution depuis plusieurs années pouvait être considérée comme temporairement guérie. Sous réserve d'un examen bactériologique de leurs mucosités nasales, ces individus auraient pu être renvoyés dans leurs foyers à la condition pour eux de consentir à être l'objet d'examens médicaux périodiques. Tous les individus de ce genre étaient porteurs de lèpre nerveuse pure ou de lèpre tuberculeuse ayant évolué vers le type nerveux; quelques-uns avaient une lèpre nettement arrêtée au stade maculo-éruptif seulement.

Si les malades ne sortent jamais de la léproserie, ils sont toutefois autorisés à recevoir des visites. Un emplacement spécial en plein air et à découvert, sorte de parloir ouvert à tous les vents, est destiné à cet usage. Le dispositif destiné à empêcher tout contact entre les malades et les visiteurs est assez curieux et mérite d'être rapporté: les malades sont séparés de leurs visiteurs par un espace libre en forme de couloir large de 2 m. environ et bordé, de part et d'autre (côté des malades et côté des visiteurs) d'un mur à hauteur d'appui. On accède directement par l'extérieur au mur des visiteurs et par l'intérieur de la léproserie seulement, à celui des malades, de telle sorte que malades et visiteurs peuvent se voir et causer entre eux à haute voix, mais ils ne peuvent avoir aucun contact. Toutefois, dans l'espèce de couloir déterminé par les deux murs, j'ai vu circuler des malades et des visiteurs agiles qui avaient escaladé le mur et qui se faisaient les intermédiaires des uns aux autres pour le passage de menus cadeaux.

Il m'a semblé qu'il y avait dans cette manière d'isolement quelque chose d'aussi inhumain qu'inutile.

En raison du caractère encore mal connu du mode de transmission de la lèpre, on peut se demander si un contact comme celui qui se produit à l'occasion d'une visite amicale, dans un lieu public est susceptible de contamination et s'il ne conviendrait pas autant de laisser les malades communiquer librement, à jours fixés, avec leurs visiteurs.

Il semble, en effet, que le but essentiel en matière de prophy-

(1) Voir page 162, III de ce *Bulletin*, mars 1910.

laxie lépreuse, étant l'isolement, ou mieux le rassemblement de *tous* les malades d'une région dans des léproseries, celui-là sera d'autant mieux facilité et assuré, que le séjour dans celles-ci sera plus agréable, plus attrayant, et ressemblera le moins à une incarcération.

Si l'internement *obligatoire* de tous les malades est indispensable au début de la formation des léproseries, il ne devrait pas être aggravé par la suite d'un isolement vexatoire et brutal qui devient une entrave sérieuse au maintien des malades dans l'établissement et au recrutement de nouveaux pensionnaires. Il y aurait plutôt intérêt à faire des léproseries de véritables hôpitaux où les malades d'une région, tous connus et soumis à un régime de contrôle sanitaire, recevraient des soins attentifs et d'où ils pourraient être rendus à la vie commune pendant les périodes plus ou moins longues d'accalmie de leur lèpre.

Régime intérieur. Mariages. — Le régime intérieur est assez pénible aux malades qui sont astreints à de grosses corvées agricoles et de propreté, et qui s'en plaignent.

Les différends entre malades sont réglés par le Directeur de l'établissement. Quant aux contestations entre malades et gens du dehors, elles ne se présentent jamais, ceux du dehors obtenant facilement raison contre des adversaires malades et condamnés à l'incarcération à vie.

Suivant les termes d'un règlement intérieur de l'établissement, approuvé par l'Administrateur Chef de la province, le Directeur de la léproserie a autorisé le mariage entre pensionnaires de l'établissement. Ces mariages sont enregistrés en présence de 2 témoins et notification de chacun d'eux est adressée à l'Administrateur Chef de la province.

Il est évident qu'une telle mesure est parfaitement louable et qu'il y aurait quelque cruauté à priver systématiquement les malheureux pensionnaires des léproseries des joies du mariage, qui reste encore pour eux une consolation efficace. Toutefois, j'ai été péniblement surpris de constater qu'à la léproserie d'Antsirabé, plusieurs de ces unions avaient été faites entre des individus malades et des individus sains et que, même le consentement d'une des parties n'avait pas toujours été respecté. J'ai relevé 12 de ces unions entre lépreux en non lépreux, parmi lesquels 8 non lépreux ne demandaient qu'à rompre leur union.

Orphelinat de la léproserie. — A côté de la léproserie, il existe

un établissement appartenant à la Mission protestante norvégienne, désigné sous le nom d'orphelinat et destiné à recevoir les enfants issus de parents lépreux nés à la léproserie. Ces enfants sont élevés à la mamelle par des nourrices mercenaires venues des villages environnants.

J'ai vu 93 enfants élevés de cette sorte, aucun n'était lépreux. Au dire du Directeur de la léproserie, le docteur Ebbel, l'isolement des enfants dès la naissance n'a été institué que depuis cinq ans environ et pas un enfant ainsi élevé n'est devenu lépreux. Par contre, quelques enfants qui avaient séjourné plus ou ou moins longtemps avec leurs parents lépreux, ont contracté la maladie.

Quant aux nourrices ayant allaité des enfants issus de lépreux, j'ai eu l'occasion d'en examiner 60. Toutes étaient parfaitement saines. Il ne m'a pas été possible d'en examiner davantage, mais leurs noms et leurs villages sont connus à la léproserie ; elles sont au nombre de 274. Il sera donc possible et intéressant, après quelques années, de vérifier si aucune d'elles n'a contracté la lèpre.

Contrôle du service de santé. Conclusion. — Aux termes de la Convention du 15 août 1900, la Mission protestante norvégienne est chargée de l'entretien et du soin des lépreux, sous le *haut contrôle* du service de santé. Celui-ci l'exerce par l'intermédiaire du médecin-inspecteur de l'Assistance médicale indigène de la province d'Antsirabé. Mais, aucun règlement ultérieur à la Convention n'est intervenu pour préciser les détails de ce contrôle, de telle sorte que celui-ci est assez inefficace, comme on l'a vu par l'exposé qui précède.

Avoir rassemblé et isolé près de 800 lépreux dans une région infestée est une œuvre prophylactique méritoire.

Toutefois, elle est incomplète et elle est inhumaine si les individus ainsi privés de leur liberté ne jouissent pas d'un bien-être supérieur à celui de la misérable condition à laquelle leur maladie les a condamnés quand ils restent dans leur village.

Il apparaît manifestement qu'avec la subventiont dont chaque pensionnaire est l'objet, ceux-ci pourraient être bien mieux traités.

Il ne faut pas comparer le prix de revient des léproseries de la province de Tananarive avec celui de la léproserie d'Antsirabé, à cause de la différence du prix des denrées principales, tel-

les que viande et riz, qui sont beaucoup moins chers à Antsirabé qu'à Tananarive. En outre, il faut observer que, dans l'estimation du prix de revient de la journée dans les léproseries de la province de Tananarive on a fait entrer en ligne de compte de grosses dépenses effectuées pour d'importants travaux d'aménagement.

Il apparaît enfin que le contrôle du service de santé sur la léproserie en question doit être réglementé avec beaucoup de détails, et que le Médecin-Inspecteur d'Antsirabé doit être l'agent actif d'une surveillance incessante.

C'est à cette réglementation, d'ailleurs, que s'emploie actuellement la Direction du service de santé de Madagascar.

M. G. E. Schneider. — Je prierai M. Lamoureux de vouloir bien nous dire si des cas de lèpre se sont déclarés chez les parents de lépreux, dont il nous a parlé, admis à la léproserie et indemnes au moment de leur entrée.

M. Lamoureux. — Je n'ai pas constaté et je n'ai pas appris qu'il y ait eu des cas de contamination.

M. Le Dentu. — Le docteur Noel, médecin de la léproserie de la Désirade, près de la Guadeloupe, a fait sa thèse il y a quelques années, sur les cas de lèpre qu'il a observés, surtout au point de vue du sort des enfants nés de lépreux. Il est arrivé à cette conclusion que ces enfants ne portent pas à leur naissance de signes de lèpre, mais je n'ose affirmer que, laissés en contact avec leurs parents, ils ne soient jamais devenus lépreux. Je me reporterai au travail du docteur Noel, de manière à être en état, à notre première réunion, de vous fixer sur ce point intéressant.

Un cas d'intoxication par ingestion de fruits de Lantana

Par V. ROUFFIANDIS.

L'intéressante communication faite à la séance du 12 janvier 1910, par Ch. Nicolas, sur les accidents mortels chez la volaille,

par ingestion répétée de Lantana m'a donné l'idée de rechercher quelques notes prises dernièrement au sujet d'un cas d'intoxication par des fruits de Lantana.

Le 12 janvier 1910, à midi, M. S..., surveillant des Travaux publics à Phanrang (Sud-Annam), se présentait affolé à mon domicile à Tourcham et me demandait d'aller voir aussitôt une de ses fillettes métis, âgée de 3 ans, qu'il croyait atteinte de choléra.

Cette enfant (que j'avais vue moi-même le matin du 12 janvier en parfaite santé) avait été prise brusquement, disait son père, vers 11 h. du matin de vomissements très fréquents et très abondants, en même temps que « tout son corps devenait froid ».

Arrivé vers midi et demi auprès de la malade, je constatai les symptômes suivants: léger *collapsus*, *algidité* très nette, température axillaire 35°8; toute la peau du corps paraît glacée, est très pâle et couverte d'une sueur profuse très abondante; *le pouls est peu fréquent* (120 pulsations à la minute); les pupilles sont dilatées, les globes oculaires sont enfoncés, la voix est cassée. En ma présence se produit un *vomissement très abondant*, uniquement formé de sérosité incolore et aqueuse (les vomissements précédents n'avaient pas été gardés). Le ventre est rétracté; l'attitude de la fillette (en chien de fusil, les mains portées sur la région épigastrique) indique qu'elle souffre de violentes douleurs gastro-intestinales. La mère indigène de la fillette qui est restée à côté d'elle dès le début des accidents affirme formellement qu'il n'y a eu *aucune selle*; tous ces symptômes m'obligent à conclure qu'il ne s'agit pas d'un cas typique de choléra asiatique, mais plutôt de symptômes cholériformes dues à une intoxication alimentaire, surtout étant donné que les accidents avaient débuté environ une heure et demie après le repas pris vers dix heures du matin.

Un traitement symptomatique (révulsion cutanée par des frictions et des enveloppements chauds, potion à l'acétate d'ammoniaque et à la cannelle, ingestion abondante de boissons chaudes stimulantes) amène en quelques minutes une amélioration très nette des symptômes généraux, et la disparition totale des vomissements.

Vers 3 h. du soir, la fillette était complètement rétablie et ne présentait comme symptôme que de la lassitude générale.

Appelé pendant le reste de la journée auprès d'autres malades,

je remis au lendemain matin le soin de faire une enquête sur la cause précise de cette intoxication alimentaire.

Le lendemain, la fillette raconta que la veille, vers 10 h. du matin, elle avait flâné près de la maison de son père, dans la rue, en compagnie de trois autres enfants métis ou annamites du voisinage et que tous les quatre avaient cueilli et mangé des fruits verts d'un arbuste. L'enfant nous montra elle-même les arbustes en déclarant qu'elle avait mangé une quarantaine de fruits, l'étude des feuilles, des fleurs et des fruits me montra qu'il s'igissait d'une plante de la famille de Verbénacées. Les parents des trois autres enfants me racontèrent que tous les trois avaient été malades la veille vers midi et avaient eu, pendant plus d'une heure, des vomissements très abondants, tandis qu'ils « devenaient tout froids ».

En présence de ces faits, il était absolument nécessaire d'attribuer à l'ingestion des fruits de cette verbénacée les accidents observés la veille chez la fillette S...

Désirant connaître le nom précis de cette verbénacée, j'ai montré l'arbuste à un des infirmiers européens des chemins de fer du Sud-Annam qui, botaniste distingué, avait été autrefois colon en Nouvelle Calédonie et aux Nouvelles-Hébrides. Cet infirmier me démontra que c'était un Lantana qu'il connaissait parfaitement pour l'avoir vu en abondance en Océanie.

On sait que certaines verbénacées et que certaines solanées, comme la tomate, donnent des fruits comestibles quand ils sont murs, mais vénéneux quand ils sont verts. Or, les arbustes sur lesquels les enfants avaient cueilli des fruits ne portaient que des fruits verts, ce qui explique les accidents cités plus haut.

Le Lantana, très commun en nouvelle Calédonie paraît être très rare en Indochine; quoique ayant eu l'occasion de parcourir pendant neuf ans, presque toute l'Indochine, je n'ai jamais vu ailleurs qu'à Pharang (Annam) de plante analogue: le Lantana a, avec ses branches chargées toute l'année, de jolies petites fleurs rouges et jaunes disposées en ombelles, un aspect trop caractéristique pour passer inaperçu.

(Tourcham (Annam), mars 1910.)

Mémoires

Experimental infection of the Madras bazaar fly, Musca nebulo Fabr. with Herpetomonas muscæ domesticæ (Burnett)

By W. S. PATTON, M. B., I. M. S.,

In several recent papers on insect flagellates I have pointed out that one of the most important problems connected with these parasites is to ascertain the exact method by which each particular insect becomes infected, and in more than one instance have described how such parasitic infections may be acquired: up till the present however no transmission experiments have been carried out. During the last three and a half years I have been studying the flagellate of the Madras bazaar fly, and assisted by Mr. V. GOVINDARAJU MUDALIAR, Junior Laboratory Assistant, I am at present extending my observations by carrying out careful feeding experiments with these flies bred in the laboratory. As the results already obtained are of considerable importance, I propose in the present paper giving a short account of my observations.

The fly experimented with is the Madras bazaar fly *Musca nebulo* FABR: and I have to thank Mr. AUSTEN of the British Museum for his kindness in identifying it for me. *Musca domestica*, (sub species *determinata* Walk), is also found in Madras and its environs, but is not nearly as common as *Musca nebulo* FABR: *Musca domestica* breeds chiefly in night soil and other refuse, whereas *M. nebulo* prefers to lay its eggs in horse dung, and can be bred with great facility; for this reason it has been utilised in the experiments. A species, *Musca pattoni*, AUSTEN, closely allied to *Musca domestica* subspecies *determinata* WALK., is common about the Institute, and breeds in cow dung; it is not infected with a Herpetomonas. *Musca domestica* and *Musca ne-*

bulo are naturally infected with a flagellate which is identical with *Herpetomonas muscae domesticae*, BURNETT.

After examining several thousand specimens of the Madras bazaar fly, I found that practically 100 % caught in the meat shops were infected with *Herpetomonas muscae domesticae*, in fact it was almost impossible to find an uninfected fly in any of the many batches examined. The flagellates were commonly found in large numbers and represented many of the developmental stages of the parasite; adult flagellates exhibiting all the various phases of simple longitudinal division, encysting forms, as well as the ripe cysts, were all to be found in the alimentary tract of the same fly. In addition the typical long flagellates and the short encysting forms (post-flagellate stage) were commonly seen in countless numbers in the fluid excreta of a large percentage of the bazaar flies. The study of the parasite in these flies was found however to be most unsatisfactory, as it was not possible to say definitely what stage of the infection any particular parasite or group of parasites represented, and no adequate explanation could be given to account for the intense infections encountered. I therefore decided to breed flies and to endeavour to infect them in the laboratory.

Eggs of the flies were daily placed in fresh horse dung so that every day a large number of adult insects were available for use. Each batch of pupae were placed at the bottom of glass jars to which were attached tin frames covered with mosquito netting (Pl. I, fig. I). Each jar with its cage was enclosed in a bamboo frame also covered with mosquito netting (fig. 2), thus allowing a space of one inch between the netting containing the flies and that of the outer frame. This precaution was taken in order to prevent wild flies from coming in contact with the caged insects. Before being used, each jar with its tin frame and mosquito netting was washed in 1-20 carbolic acid, and then dried in the sun, so that every precaution was taken to prevent the caged flies from becoming infected except in the desired way.

After examining a large number of bred flies fed on clean food and kept in the cages described above, no evidence of hereditary infection was found. Hereditary transmission in this case must mean that the parasites pass through the various stages of the fly, but they have never been found in larvae bred in horse dung; the long flagellates have however been seen in very

young larvae fed on the dead bodies of flies, but never in the mature larvae, pupae or flies bred from such larvae. My preliminary experiments have then clearly demonstrated that *Herpetomonas muscae domesticae* in Madras is not transmitted through the egg of *Musca nebulo*.

As a result of the examination of the digestive tracts of bazaar flies (*M. nebulo*) it was found that they chiefly feed ou sugary foods of all kinds and meat, and that quite a number of flies contain pure blood. Having ascertained these facts a selected piece of liver on which a large number of flies were feeding was obtained from a shop. This bit of liver, which was still moist, was at once placed in a sterile watch glass fixed in a tin frame, and then suspended in a jar containing a number of clean hatched flies which soon fed on the juice of the liver. Next day a number of these flies were dissected, and their alimentary tracts examined in the fresh condition, and more than 70 % were found to contain the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae*. No further observations were made on the remaining flies. Having made this discovery I decided to infect the food in the laboratory by allowing bazaar flies to feed on it in a clean jar. The procedure adopted was as follows: — A fresh undamaged goat's spleen was obtained from a shop, it was first washed in tap water, thoroughly dried, and then singed from three to four minutes in a Bunsen flame so that all surface organisms were destroyed. It was then placed in a sterile Petri dish, and pieces of the pulp were removed with sterile forceps and knife, and then placed in a sterile watch glass and suspended in a jar containing hundreds of wild bazaar flies, which were allowed to feed on the spleen pulp from one to three hours. The tin frame with the watch glass containing the spleen pulp was then removed, all dead flies were picked off with forceps, and the whole was suspended in another jar containing a number of clean hatched flies. The following experiment is one of many and shews that at least 50 % of clean bred flies may become infected with the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae*.

October 21 st. 1909, hundreds of wild bazaar flies were allowed to feed on a piece of sterilised spleen from 1-10 P. M., to 2-10 P. M. At 2-15 P. M., the spleen was placed in a jar containing twenty two clean bred flies, which were allowed to feed for fifteen minutes.

2-30 P. M. — Fly No. 1. No parasites of any description found.
Fly No. 2. Contained a number of adult flagellates.

Fly No. 3. No parasites.
Fly No. 4. No parasites.
Fly No. 5. Contained a number of small forms which are characteristic of the post-flagellate stage of *Herpetomonas muscae domesticae*.
Fly No. 6. Contained a number of adult flagellates.
Fly No. 7. Contained a number of adult flagellates.
Fly No. 8. Contained a large number of adult flagellates.
Fly No. 9. Contained a large number of adult flagellates.
Fly No. 10. This fly had not fed and therefore did not contain any parasites.
Fly No. 11. No parasites.
Fly No. 12. Contained about a hundred adult flagellates.
Fly No. 13. Fly had not fed, not flagellates.
Fly No. 14. No parasites.
Fly No. 15. No parasites.
Fly No. 16. Contained many adult flagellates.
Fly No. 17. Contained many adult flagellates.
Fly No. 18. No parasites.
Fly No. 19. No parasites.
Fly No. 20. Contained many adult flagellates.
Fly No. 21. Contained many adult flagellates.
Fly No. 22. No parasites.

The last fly was dissected at 5 P. M., so that the parasites could not have originated from cysts; the longest interval between the feed and the time of examination of fly 22 was two and a half hours. There can therefore be no doubt whatever that the parasites seen were ingested as flagellates. In each case the whole alimentary tract of the fly was dissected out in 0,6 % saline solution and examined with a Zeiss D objective under a cover glass. The above experiment therefore conclusively proves that at least 50 % of clean hatched flies may ingest the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae* when fed for the first time on a piece of spleen on which infected bazaar flies had previously fed. I need hardly say that the goat's spleen contained no parasites of any description.

A long series of experiments were next carried out with clean bred flies which had been *infected once* as described above and as they were subsequently fed on clean goat's spleen pulp I was able to follow on each succeeding day the various changes undergone by the parasites ingested at the first feed. Each experiment was repeated several times so that beyond slight variations in the number of parasites encountered precisely similar results were obtained. I will first describe what happens to the long flagellates. On the second day a great increase in the number of these para-

sites was noted, and in the fresh condition almost every one shewed the various phases of simple longitudinal division. These appearances were confirmed by examining a large number of stained specimens. Up to the tenth day the flies were swarming with these long forms undergoing division. A study of these parasites in the fresh condition clearly demonstrated that any one of them just commencing division completes the process in from ten to fifteen minutes. It can be easily understood that if a fly ingests twenty of these long forms they will in the course of a few days multiply to many hundreds of thousands. These facts, which have now been proved by rigid experiments, at once explain why it is that the majority of bazaar flies contain these dividing forms, which have been mistaken for parasites with two flagella; the infections produced in my cages however were never so intense as those seen in wild flies. The explanation of this difference is quite simple. It has been proved above that clean hatched flies ingest these long flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae* in varying numbers when they feed on infected food, my flies were only fed once on such food. It is only necessary to visit the bazaar meat shops to see that flies constantly move from one piece of meat to another, and during the day they may feed on several different pieces. At each feed they are liable to ingest fresh flagellates which have been passed out by other flies, so that instead of ingesting a hundred such forms they may suck up thousands, and this may be repeated on each succeeding day. It has been shewn above, that these long flagellates go on dividing indefinitely, and may be present in the mid gut of a fly up to the tenth day, so that in a wild fly the entire alimentary tract may be one mass of long flagellates. This is one of the commonest appearances seen in the flies from the bazaar meat shops, yet it is remarkable that they do not appear to be injured to any appreciable extent. I hawe however found that flies with such heavy infections are never satisfied with one feed during the day, and that they are practically in a starved condition. The reason for this was readily found by examining clean control flies fed at the same time as the infected flies. In the latter the food ingested during the previous twelve hours had almost entirely disappeared, whereas in the control flies much of it still remained. It was clear that the swarms of flagellates, which after each feed pass up to where the food is, had

absorbed it. This discovery may have an important bearing in connection with those flies which are known to transmit trypanosomes to man and the lower animals. A tsetse fly for instance which has become infected with its natural flagellate as well as with *T. gambiense* may be in the same starved condition, and would then perhaps feed oftener, and be liable to transmit *T. gambiense* to a larger proportion of people than a fly uninfected with wild flagellates. At present nothing whatever is known regarding the effect wild flagellates may have on pathogenic trypanosomes when taken into an insect's stomach; my observations certainly suggest that they may have an important bearing on these parasites.

From the fourteenth day onwards the flagellated forms of *Herpetomonas muscae domesticae* begin to undergo the changes preparatory to encystment, they shorten and then divide more than once, finally rounding up either in the flies' colon or rectum ; I have not yet worked out the time the parasites take to complete this change. The cycle of events described above only takes place in those flies which have had liberal feeds of spleen, liver or meat juice, and it is probable that the flagellated forms may remain as such for a longer period than I have yet been able to determine as the flies only lived up to the fifteenth day. I am at present experimenting with a larger cage (fig. 3) and hope to keep the flies alive for there weeks or more.

The next important point discovered was that by infecting flies in the way described above, and giving them two subsequent feeds of clean spleen and then only jam and water, the flies contained cysts from the sixth day onwards. If in addition to the jam the flies are given fresh horse dung the parasites disappear entirely from the alimentary tract of the majority of the flies; in one such experiment only one fly out of a large number contained cysts on the sixth day. These experiments suggest that jam and the juice obtained from fresh horse dung are not suitable food for *Herpetomonas muscae domesticae*.

I havé pointed above that flies may also ingest the preencysting (postflagellate) stages of *H. muscae domesticae* as these forms are commonly found in the faeces of the bazaar flies. The occurrence of these parasites in the stomach (mid-gut) of a fly is very apt to lead to the idea, that they represent stages in the life cycle of another flagellate, for they are very like some cri-

thidia. Such a mistake can however be easily avoided by studying the parasite in the way I have described above. These small round or oval flagellates pass down the gut and encyst in the colon or rectum of the fly. It may now be asked, what is the use of the cysts, because *Herpetomonas muscae domesticae* passes from one fly to another without ever becoming a cyst; yet in quite a large percentage of bazaar flies very large numbers of these forms are found. A number of experiments have been carried out to answer this question. It was first found that if hatched flies are well infected, and are then fed continuously on spleen juice, the flagellates persist for at least fourteen days and then begin to encyst; this is long after the female flies have laid their first batch of eggs. If, however, well infected flies are given only jam and water after the first three feeds of spleen the parasites begin to encyst on the sixth day. These observations shew that the food of the fly has a great deal to do with the after history of the flagellates of *Herpetomonas muscae domesticae*, and that the cysts are a special provision in order to enable the parasite to escape total extinction. These encysted stages are nearly always found in enormous numbers, and may be recovered from the stomachs of clean flies placed in a cage with flies known to contain cysts. The further development of these parasites in the stomach (mid-gut) of a clean fly is exceedingly rapid. In less than eight hours they had all flagellated, and this accounts for the great difficulty in finding these stages in bazaar flies; I have however seen them in a small percentage. These young flagellates, which are either round or oval, are very characteristic, and when stained have the same granular appearance as the cysts.

By exact feeding experiments with bred flies I have now conclusively proved the following points:

1. *Herpetomonas muscae domesticae* may be transmitted from one fly to another in three ways:

a) By a fly ingesting the long flagellates;

b) By a fly ingesting the short encysting forms;

c) By a fly ingesting the cysts.

2. If the food is suitable the long flagellates multiply continuously for at least fourteen days and then begin to encyst.

3. The short encysting forms if ingested pass down the alimen-

tary tract of a fly, and become cysts either in its colon or rectum.

4. The cysts when ingested develop in a few hours into long flagellates which multiply as described above.

5. The food of the house fly plays an important part in the life history of *Herpetomonas muscae domesticae*.

6. This flagellate has three different stages, *preflagellate, flagellate* and *post-flagellate,* and in none of these has it a double flagellum.

7. In the early stages of the infection the parasites are seen as typical herpetomonads with the blepharoplast lying close to the anterior end; they then have the appearance described by some authors as being characteristic of the genus *Herpetomonas* (KENT). In a later stage they are long slender bodies with well developed single flagella, and would then belong to the genus *Leptomonas* of CHATTON, and in a still later stage (*pro-encysting forms*) the blepharoplast moves close to the nucleus and even passes behind it.

I cannot too strongly emphasize the importance of this last point, as I find KLEINE in his most recent paper states that mammalian flagellates (trypanosomes) in the stomach of tsetse flies can be distinguished from true insectan forms by the position of the blepharoplast. In the case of *Herpetomonas muscae domesticae* we have a parasite which exhibits at one time the so-called characteristic appearance of an insectan flagellate, and at another stage that of a mammalian trypanosome when taken into an insect's stomach.

In studying these flagellates in experimentally infected insects it is of the utmost importance to describe in detail *every* morphological variation for it is only then possible to understand the different appearances which may be seen.

By studying *Herpetomonas muscae domesticae,* the type species of the genus *Herpetomonas* in the way I have described above, I have been able to work out its complete life cycle, and at the same time to ascertain exactly how it is transmitted in nature. I intend applying the methods in studying the life histories of about twelve new flagellates I have found in flies, bugs, ticks and flies. One of the flies, a Sepsid, contains a Crithidia as well as a Herpetomonas, this insect feeds entirely on cow dung. Most of these parasites, however, occur in non blood suck-

ing hosts, but I am hoping to be able to carry out an important experiment with the Crithidia of a blood sucking fly, *Tabanus striatus*.

I have now placed the study of these important flagellates on a scientific basis, and I have little doubt that the results obtained will be of practical value in that they will throw light on those forms occurring in blood-sucking insects; these parasites have been a fruitful source of error in the past. For instance the study of *Herpetomonas muscae domesticae* has suggested an important modification in further feeding experiments with *Cimex rotundatus* on cases of Kala-Azar, which I hope to begin shortly. It will be remembered adult bugs were fed chiefly on these cases, and it was not therefore possible to feed them for long periods. I now propose feeding young nymphs immediately after they hatch out, and to continue doing so till they are adults. I will then begin to dissect them, and look for the flagellates of the parasite of Kala-Azar. This idea is based on the fact that a few flagellates or cysts of *H. muscae domesticae* when ingested by a clean fly multiply to an enormous extent, and that they persist in this stage (1) for a long time provided the food is of the right kind.

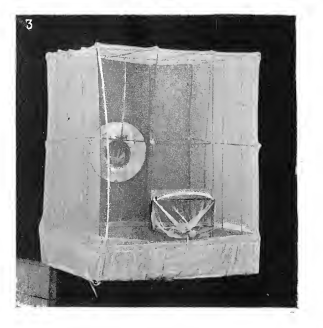
In my paper on *Herpetomonas muscae domesticae* which is being prepared in collaboration with Mr. V. GOVINDARAJU MUDALIAR, I will give a minute description of the morphology and life history of the parasite based chiefly on a study of it in the fresh condition, as well as on stained specimens and sections. I will also describe a number of experiments to shew the effect of different foods and dyes on the stages of the parasite as well as the effect of variations in the temperature.

In conclusion I wish to acknowledge the help I have received from Mr. V. GOVINDARAJU MUDALIAR, who has not only assisted me with the hundreds of dissections that were carried out, but has devoted all his spare time to breeding the flies which is no small undertaking. The success of each experiment depended almost entirely on the condition of the flies, strong vigourous in-

(1) Since writing the above paper flies infected on November 26 th have been kept alive in the large cage for 30 days and during this time the flagellates remained in the same condition. The strain of *Herpetomonas muscae domesticae* used in this experiment was obtained from fly No. 91 of a previous batch. It is now being passed through a third series of flies and I hope to be able to keep it continuously for at least one year.


1


2


3

sects are a necessity and these alone have been used. The excellent photographs of the cages were taken by Mr. CRONING of Saint Thomas Mount.

Résumé français par F. MESNIL.

Toutes les *Musca domestica* et *M. nebulo* de Madras sont infectées avec *Herpetomonas muscae domesticae*.

Pour les expériences, les pupes de *M. nebulo* étaient mises à éclore dans des bocaux de verre surmontés d'une chambre limitée par de la tulle à moustiquaire (fig. 1), le tout entouré d'une autre chambre, plus large, également garnie de tulle à moustiquaire (v. fig. 2). Plus tard l'auteur a employé une disposition représentée dans la figure 3 et permettant aux mouches de vivre plus longtemps.

En opérant avec ces dispositifs, P. a d'abord reconnu que l'infection des mouches n'est jamais héréditaire.

Si l'on met dans un des bocaux des mouches qui viennent d'éclore et un morceau de rate de chèvre, prélevé aseptiquement, qui a servi d'abord à la nourriture de mouches en liberté, — on constate que les mouches neuves renferment, dans la proportion de 50 %, de longs flagellés dans leur tube digestif, et cela de 1/4 h. à 2 h. 1/2 après s'être nourries sur la rate préalablement contaminée. Il n'y a donc pas de doute que, dans ces cas, l'agent d'infection soit la forme flagellée et non le kyste.

En supprimant la rate contaminée des bocaux d'expérience, P. a pu suivre l'évolution, dans le tube digestif des mouches, des premiers flagellés ingérés. Il insiste sur la rapidité des divisions longitudinales et il pense qu'il faut voir là la raison de l'extrême fréquence des individus à flagelle double, qui a fait penser que cette disposition est un caractère du genre *Herpetomonas*. Dans ces conditions, et quand les mouches reçoivent une nourriture appropriée (foie, rate, jus de viande), les kystes n'apparaissent pas avant le 24e jour; mais on en voit dès le 6e jour, quand on supprime cette nourriture. A noter que quand on donne des excréments de vache, il y a disparition des flagellés.

On a vu que les kystes ne sont pas indispensables à l'infection; ils servent à la conservation de l'espèce quand les conditions deviennent défavorables (v. ci-dessus).

Les stades qui précèdent l'enkystement (stades post-flagellés de PATTON) peuvent servir aussi à l'infection. Entre ces formes et

les longs flagellés dont il a été parlé jusqu'ici, existent des états intermédiaires; P. pense qu'on a pu regarder ces états comme appartenant à un flagellé d'une espèce et même d'un genre différent de *H. muscae domesticae*.

L'auteur insite sur l'importance de ces faits pour l'interprétation de tout ce qui concerne les rapports des Hémoflagellés avec les insectes piqueurs.

Preliminary report on a new piroplasm (« Piroplasma Gibsoni » sp. nov.) found in the blood of the hounds of the Madras Hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal « Canis aureus »

By W. S. PATTON, M. B., Edin. I. M. S.

The hounds of the Madras Hunt have frequently been attacked by a disease which in all probability was caused either by *Piroplasma canis* or the piroplasm described in the present paper. In 1907, the entire pack died, and Mr. Aitchison, Principal of the Madras Veterinary College, who examined their blood on this occasion, kindly sent me a slide taken from one of the animals and I found it to contain many typical *Piroplasma canis*. On December 8th 1909, Daydream No. 34, one of the present pack, died under suspicious circumstances; she had been ill for more than a week and during this time became extremely emaciated. Mr. Young, superintendent of the Kennels, made a post-mortem examination and found her spleen much enlarged, weighing 1 lb: 10 ozs., and her liver, 4 lbs: 8 ozs; the latter was congested and very friable. The spleen was sent up to the Institute the next day, but as it was decomposed I could not examine it microscopically. On December 10 th. the condition of the hounds did not appear to be very satisfactory, Mr. Young therefore took all their temperatures and found several to be above normal. The Hon: Mr. Horne, I. C. S., Hunt Master, at once decided to have their blood examined, but as I was not at the Institute at the time Dr Gibson sent one of the Laboratory Assistants to the Ken-

nels to make blood films from the sick animals. On examining these preparations Dr Gibson found several of the animals were infected with piroplasmata and a few with trypanosomes. He immediately decided to inoculate all the sick hounds with trypanblau giving each animal 10 c. c. of a freshly prepared 2 % solution of the dye. The next day I went down to the Kennels and made careful blood films from the inoculated animals, and on examining then was struck by the unusual appearances of the piroplasma, as none of them shewed the typical structure of *Piroplasma canis*; Dr Gibson also noted this difference. It was however thought that the peculiar forms seen were due to the action of the trypanblau injected the previous evening, for Nuttall and Hadwen (*Parasitology*, Nos. 1 and 2, May 1909) have pointed out that trypanblau exerts a marked action on *Piroplasma canis* destroying the typical pyriform parasites as they escape from the red cells, and causing the intracellular forms to round up and degenerate.

On December 11th blood films were made from all the hounds and immediately after they were inoculated with a 2 % solution of trypanblau, those treated on the previous day were given 18 cm^3 and the remainder 10 cm^3 of the dye. In the blood of two of the apparently healthy animals, Racey n°. and Wealthy No. 33, piroplasms were found, and as their blood was taken before they were inoculated, it was possible to study the morphology of the parasites accurately. The parasites seen in these two films were in every way similar to those found in the animals already inoculated with trypanblau; the piroplasma seen on the morning after the first inoculation with the dye were therefore not altered forms. I came to the conclusion that this piroplasm was new to science, and conjectured that as the hounds regularly hunted jackals, it would probably be found in the blood of this animal.

In order therefore to prove conclusively that this piroplasm was not *P. canis* modified by trypanblau, I decided to inoculate a number of young bazaar dogs with defibrinated blood taken from one of the infected hounds.

Mr. Horne kindly placed Wealthy at my disposal and on January 10th 40 cm^3 of blood was drawn from her jugular vein and at once defibrinated. 5 cm^3 of this blood was then inoculated subcutaneously into each of five dogs Nos. 5, 6, 7, 8 et 9, the last was at the same time given 5 cm^3 of a 2 % solution of trypanblau. All ticks were carefully removed from the

dogs and they were kept in iron cages in a room in which stray ticks could not possibly reach them. Their blood and temperatures were taken twice daily. On January 15th a doubtful parasite was found in a blood film from dog No. 9 and on the 16th several piroplasms were seen, which in every way resembled those already found in the hounds. On the 18th one parasite was seen in a blood film from dog No. 7 ; and on the 19th one was found in a film from dog No. 6 ; on the 20th the first parasite was found in a blood film taken from dog No. 8. In the case of dogs Nos. 5, 6, 7 and 8 no increase in the number of parasites was noted, but in dog No. 9 on the 21st there were many parasites found in a blood film taken in the evening and by the 26th the increase was still further marked. On January 30th an increase was also noted in the number of parasites in the blood of dogs Nos. 7 and 8, while in the blood of dogs Nos. 5 and 6 they werestill very scanty ; in dog No. 9 they had still further increased and now two, three and even four were found in a single red cell. On February 2nd dog No. 9 was very ill, its temperature had dropped to 95° F, it refused its food and died in the evening, its blood contained abundant piroplasms. On February 4th the blood of dog No. 7 was found to be swarming with parasites, some of the red cells containing from twenty to twenty five parasites ; this state continued till the 6th when the dog died suddenly at 2-30 P. M. The blood taken immediately after death presented a remarkable sight when stained in that there was hardly a red cell which did not contain a parasite, and the majority harboured from two to thirty. Smears of the spleen pulp when stained by Romanowsky's stain exhibited enormous numbers of piroplasms so that when the film

was examined with a low power it appeared to be dotted over with countless numbers of small dark dots, the nuclei of the parasites. The post-mortem appearances were shortly as follows ; Spleen and liver much enlarged, blood blook dark and very fluid, lungs, mucous membranes and muscles extremely anaemic, the latter markedly wasted. The temperature chart is here reproduced, and it will be noticed that during the course of the disease fever was not a marked symptom, the temperature never having risen above 102,4° F. ; in the case of the hounds however it frequently went up to 105 to 106° F.

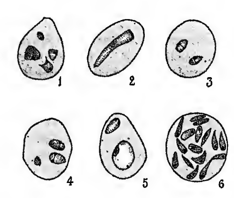
In dog No. 6 no parasites could be found for several days and as this dog showed some of the typical forms of *Piroplasma canis* in its blood it was thought that this might account for the disappearance of *Piroplasma gibsoni*. It was therefore reinoculated subcutaneously with 6 cm³ of heart blood from dog No. 7 and eighteen hours later several typical *P. gibsoni* were found, and on February 12 th there was a marked increase in their number.

The above experiments have therefore proved that this new piroplasm found in the blood of the hounds is inoculable subcutaneously into bazaar dogs, and that in them it causes the same disease; a dog which has recovered from *Piroplasma canis* is susceptible to *Piroplasma gibsoni*. One experiment has also shewn that trypanblau has little or no effect on *P. gibsoni*; this result was fully expected as repeated inoculations of the dye into sick hounds did not check the progress of the disease. Wealthy No. 333 received 40 cm³ of a 2 % solution of trypanblau and yet her blood still contains many parasites.

It now only remained to discover the natural source of the parasite, and as mentioned above the jackal (*Canis aureus*) was the suspected host.

On January 16 th I was fortunate in shooting a young jackal in broad day-light near the Institute well, it was immediately brought to the laboratory, 50 cm³ of blood was drawn from its heart and defibrinated. Fifteen cm³ of this was inoculated subcutaneously into each of two young bazaar dogs Nos. 10 and 11, and 8 cm³ into a third pup No. 12. On examining a film of blood from the splenic vein of the jackal a small number of red blood cells were found to contain the same piroplasm as was first found in the blood of the hounds. On January 30 th a single parasite was found in a blood film taken from dog No. 11 ; on several occasions in this dog's blood a small number of *P. canis* was seen. On January 31 st. one parasite *P. gibsoni* was seen in a blood film from a puppy dog No. 12 and on February 4 th several were found in a blood film taken from dog No. 10 ; this dog had only recently recovered from an attack of *P. canis*, as its blood still contained many of the typical pvriform stages of this parasite. On February 6 th blood films from dog No. 10 showed many *Piroplasma canis* and a few *Piroplasma gibsoni*, it was markedly ill and died in the evening. The post-morten examination clearly showed that though *Piroplasma gibsoni* was just begining to multiply in its blood, it died of a relapse due to *Piroplasma canis* which was very abundant in its spleen. On February 12 th there was marked increase in the number of *Piroplasma gibsoni* in the blood of dogs Nos. 11 et 12.

I have now shewn that the jackal (*Canis aureus*) is naturally infected with a species of piroplasm which is transmissable by subcutaneous inoculation to bazaar dogs. As far as I am aware this parasite has not been previously recorded, and I therefore propose naming it *Piroplasma gibsoni* in honour of Dr F. MAITLAND GIBSON who first saw the parasite. I have since found *Piroplasma gibsoni* in a bazaar dog No. 25, and in four out of five jackals I have had the opportunity of examining it. The parasite may be shortly described as follows:



In films of peripheral blood stained by Romanowsky's stain the majority of the parasites are seen as small rings, either with one large chromatin mass or with two, the second being much smaller and appearing as a dark almost black dot (fig. 1, 3, 4, et 5). The smaller chromatin mass is frequently joined to the larger by a pink thread probably of the nature of chromatin (fig. 3). Some of these rings are exceedingly small measuring about 1 μ in diameter (fig. 4). In many of the parasites the large chromatin mass is seen to be divided into two, which may or may not be joined by a thin chromatic filament (fig .4). When the parasites are very numerous, as in the case of dog No. 7, two or more are commonly seen in the same red cell, and there is a great disparity in their sizes (fig. 1 et 4). In the blood of dog No. 7 taken two days before its death many of the red cells contained from sixteen to thirty parasites (fig. 6), these red cells stained dark blue with Romanowsky's stain. Figure 2 shews an oval parasite with a long amoeboid process, the chromatic mass is lying stretched out at one end, parasites exhibiting these amoeboid process were commonly seen stretching across the red cells. The method of division appears to be a process of binary fission, the two chromatin masses separate and then the cell splits in its longest diameter, as a result thin rod-like forms were commonly encountered (fig. 6).

This piroplasm then differs markedly in structure from *Piroplasma canis*; it is much smaller and is chiefly seen as a delicate ring of blue staining protoplasm; the pairs of large pyriform bodies so characteristic of *P. canis* have never been seen.

The disease caused by *Piroplasma gibsoni* is characterised by a slow onset, chronic course followed by anaemia, wasting, enlargement of the spleen and liver, and by fever; haemoglobinurie has not yet been seen. So far only two hounds have died of the disease, but many of them are quite useless for hunting; Wealthy No 33, in whose blood *Piroplasma gibsoni* was first found on December 11th, is now extremely emaciated, and there appears to be little hope of her recovery. One of the characteristic symptoms in the hounds was the enormous enlargement of the spleen, whose lower extremity could frequently be seen projecting on the right side.

The method by which *Piroplasma gibsoni* is transmitted in nature has not yet been discovered. On the first jackal examined a species of *Haemaphysalis* (*H. bispinosa*) in all its stages was entremely abundant and although larvae, nymphs and adults of this tick were placed on dogs Nos 13, 14 and 15, they have not yet developed the parasite. A species of *Rhipicephalus* was also found on three of the jackals, but as the specimens were not suitable for experimental purposes I have not been able to utilise this tick. Three young jackals have been procured and as they are uninfected I hope later to be able to carry out a series of transmission experiments with ticks.

In four of the jackals examined I found a new species of mammalian leucocytogregarine which differs markedly from that of the dog in that it undergoes its schizogony in the spleen as well as in the bone marrow of the jackal.

In conclusion I wish to take this opportunity of recording the discovery of two other species of *Piroplasma*, one in the blood of the Indian Mongoose (*Herpestis mungo*) and the other in the blood of the spotted deer (*Cervus axis*). I will reserve the complete description of these parasites for another occasion.

Postscript. — Since writing the above there have been several further developments which will be best recorded in the present paper.

Wealthy Hound No 33 died on February 23 rd after having lingered for several days. Her spleen was found to be enormously enlarged weighing 500 g. and it contained several infarcts: the liver weighed 1.250 g., shewed macroscopic evidences of fatty degeneration and was very friable. The subcutaneous tissue was still deeply stained with trypanblau. — Dog No 12 inoculated with

the blood of the jackal mentioned above died on February 28 th, its blood was swarming with *Piroplasma gibsoni;* no post-mortem examination was made. — Dog No. 2 which was inoculated on January 1st. with one drop of blood from the ear of Dog No. 1 developed *Piroplasma gibsoni* on February 22nd; this experiment clearly demonstrates the long incubation period especially when a small quantity of virulent blood is used. — Dog No. 1 was inoculated with blood from a hound (Flippant) on December 21 st. 1909 and it developed *Piroplasma gibsoni* on December 26 th.; it was destroyed later and its heart blood inoculated into Dogs Nos. 3 and 4 both of which have since died.

Out of fifteen young jackals examined, *Piroplasma gibsoni* has been found in three, two of these Nos. 9 and 10 are at present in the laboratory. One gorged female tick *Rhipicephalus* (*sp. incert.*) has been recovered from jackal No. 10 and it is hoped later that feeding experiments aiming at the discovery of the exact method of transmission may be satisfactorily carried out. Professor NEUMANN informs me that this species of *Rhipicephalus* is in all probability new to science, it is related to *Rhipicephalus simus* (KOCH).

The two young jackals referred to above are both infected with the mammalian haemogregarine already noted, so that I have been able to study this parasite in the peripheral blood. The observations have made it quite clear that it is distinct from the similar one found in the dog in many parts of the world. It is chiefly seen as a round body surrounded with a marked cytocyst lying in the protoplasm of a leucocyte of uncertain type, it does not stain well with Romanowsky's stain; some of the forms are more elongated but never as large as the dog parasite. No free vermicules have been seen in the peripheral blood. From its smaller size, less elongated shape, and the fact that its asexual multiplication takes place in the spleen as well as in the bone marrow, I consider this parasite represents a new species. I now propose adopting for these parasites the generic name *Leucocytogregarina* recently suggested by Miss PORTER (*Science Progress*, No. 14, october 1909) as the name *Leucocytozoon* was first applied to certain parasites of birds. As the jackal parasite is evidently a distinct species I propose for it the specific name *rotundata* suggested by the shape of the encysted trophozoit. This parasite will therefore be known as *Leucocytogregarina rotundata.*

Résumé français par F. Mesnil.

L'attention ayant été attirée sur une forte mortalité des chiens de meute de Madras, l'examen du sang fut pratiqué et l'existence d'un piroplasme, morphologiquement distinct du *P. canis*, fut reconnue. Le sang d'un des chiens fut inoculé à la dose de 5 cm³, sous la peau de 5 chiens de rues (*bazaar dogs*) qui tous s'infectèrent; 2 d'entre eux présentèrent une infection qui devint très intense et se termina par la mort. La fièvre est peu accentuée: la température de l'un des deux chiens, dont le tracé est reproduit page 276, est restée au-dessous de 39°.

La guérison de la piroplasmose ordinaire ne donne pas l'immunité pour ce nouveau parasite, que Patton appelle *Pir. gibsoni*, en l'honneur du Dr Gibson, qui, le premier, l'a observé.

Le Trypanbleu, actif sur *P. canis*, ne l'est pas sur *P. gibsoni*.

Patton supposa que les chiens prenaient leur maladie du chacal (*Canis aureus*). En fait, le sang d'un chacal tué aux environs du laboratoire, inoculé à 3 chiens, leur communiqua une infection avec *P. gibsoni*. Depuis, P. a retrouvé le même parasite chez un chien de rue et 4 chacals sur 5. En *post-scriptum*, il fait connaître qu'il l'a encore rencontré chez 3 jeunes chacals sur 15.

Les figures 1 à 6, page 278, donnent une idée de la morphologie du nouveau piroplasme, qui est beaucoup plus petit que *P. canis* et ne se présente jamais en poires bigéminées.

La maladie qu'il occasionne est caractérisée par un début insidieux, une marche chronique avec anémie, abattement, hypertrophie du foie et *surtout de la rate*; fièvre; l'hémoglobinurie n'a pas été notée. Un certain nombre de chiens succombèrent plus ou moins vite, mais les autres sont hors d'état de chasser.

Les chacals portent des *Hæmaphysalis bispinosa* et des *Rhipicephalus*, d'espèce nouvelle, voisines de *R. simus*.

Le sang de ces chacals renferme aussi une nouvelle hémogrégarine vivant dans les leucocytes et différente de *H. canis* en ce qu'elle est moins volumineuse, de forme moins allongée, et que sa schizogonie se passe aussi bien dans la rate que dans la moëlle des os. Patton propose de l'appeler *Leucocytogregarina* (gen. Porter) *rotundata* n. sp.

L'auteur a encore trouvé 2 nouveaux piroplasmes, l'un de la mangouste, *Herpestes mungo*, l'autre du *Cervus axis*.

Ouvrages reçus

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. L, f. 1, 1910.

Boletin de Medicina, déc. 1909, Manizales, Colombie.

Province de Mozambique. Relatorio do Serviço de Saude, anno de 1908, Lourenço-Marques, 1909.

Martin MAYER. Ueber die Entwicklung von Halteridium. Extrait de *Archiv f. Schiffs.-u. Tropenhygiene*, t. XIV, 1910.

J. SURCOUF. Note préliminaire sur la systématique du genre *Chrysozona*. Description de 2 genres nouveaux. Extrait du *Bulletin du Muséum d'Hist. naturelle*, 1909, n° 7.

Georges DAUTHUILE. Relation de l'épidémie de typhus exanthématique observée dans la ville de Tlemcen en 1906. Mémoire clinique et anatomo-pathologique. Lille, 1910, 174 pages.

P. YVON. Sur l'émétique d'aniline. Extrait du *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 1er et 16 mars 1910.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 6. — H. FOLEY et A. YVERNAULT. Un cas de neurofibromatose généralisée observé chez un Berbère marocain.
A. RŒBIGER. Geisteskankheit bei einem Kamerunneger bedingt durch Porozephaliasis.

N° 7. — MAYER. Ueber die Entwicklung von Halteridium.
H. WERNER. Bemerkungen zu der Mitteilungen des Herrn Prall zu meiner Abhandlung.
P. C. FLU. Einige interessante Falle aus der Tropenpraxis.
BRODEN et RHODAIN. Traitement de la Trypanosomiase humaine. Le Tryparosane.

Archivos do real Instituto Camara Pestana, t. III, fasc. 1.

The Journal of tropical medicine and hygiene, t. XIII, 6 et 7, 15 mars et 1er avril 1910.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. III, n° 5.

La médecine à bord, par le Dr Franck CLAIR.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, organe de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, en échange, t. III.

N° 1. — J. O. WAKELIN BARRATT et WARRINGTON YORKE. An investigation into the mechanism of production of blackwaterfever.

N° 2. — ALLAN KINGHORN et R. E. MONTGOMERY. On the flagellates occur-

ing in the intestin of *Glossina palpalis* and in the intestin and proboscis of *Glossina morsitans.*

Allan Kinghorn et R. E. Montgomery. Second report on human Trypanosomiasis in North eastern Rhodesia and Nyasaland.

Allan Kinghorn et R. E. Montgomery. A further report on trypanosomiasis of domestic stock in Northern Rhodesia.

N° 3. — John Cardamatis. Sanitary measures and malaria epidemics of Athens.

H. B. Day et H. R. Fergusson. An account of a form of Splenomegaly with hepatic cirrhosis, endemic in Egypt.

Anton Breinl et M. Nierenstein. Biochemical and therapeutical studies of trypanosomiasis.

N° 4. — Robert Newstead. Report of the Twenty first expedition of the Liverpool school of tropical medicine Jamaica, 1908-1909, Section I. Medical an economic entomology.

W. T. Prout. Section II, Malaria.

N° 5. — A. Breinl et Ed. Hindle. Observations on the life history of *Trypanosoma Lewisi* in the rat louse (*Hæmatopinus spinulosus*).

W. Yorke. On the variation of the hæmolytis complement in experimental Trypanosomiasis.

R. H. Kennan. Acute craw-craw.

F. C. Willcocks. A preliminary note on the prevalence of mosquitoes in Cairo and its environs.

R. Boyce et F. C. Lewis. The effect of mosquito larvæ upon drinkking water.

Sleeping sickness bureau, t. II.

N° 14. — *Glossina palpalis.* A résumé.
The diagnosis of human trypanosomiasis.
The influence of others infections on trypanosomiasis.
The mode of action of atoxyl.
Treatment of trypanosomes infections.
Immunity in the trypanosomiasis of rats.
Trypanosoma lewisi and the rat louse.
Trypanosomes of the *dimorphon* group.
New flagellates.

N° 15. — The transmission of trypanosomes.
The leucocyte formula in trypanosomiasis.
The influence of other infections.
Treatment of trypanosome infections.
Trypanosomes without Blepharoplaste *Trypanosoma vivax.*
Lif-histories of Trypanosomes in vertebrate blood Surra
Staining methods.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. I.

N° 2. — Von Prowazek. — Contribuçâo para o estudo do desensolvimento do *Spirochæta gallinarum.*

A. Godoy. — Multiplicaçâo dos bacterios en cultura.— I. Constante de velocidade de multiplicaçâo.

G. de Faria. — *Echinostomum crotophagæ* n. sp.

Von Prowazek. — Duplicidade morfologia nos infusorios ciliados.

A. Moses. — Da pesquiza de antigeno e de anticorpo pela fixaçâo de complemento.

A. Lutz. — Contribuçâo para o conhecimento das especies brazileiras do genero *Simulium.*

Von Prowazek et H. de Beaurepaire-Aragao. — Estudos sobre a variola.

C. Chagas. — Nova trypanosomiaze humana.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pestana.

Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Lepra.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).

Revue scientifique.

Sanidad y Beneficiencia (La Havane).

Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies, la lettre suivante :

Paris, le 15 avril 1910.

Le Ministre des Colonies à M. le Président de la Société de Pathologie exotique.

Les communications faites à la Société de Pathologie exotique au sujet de la prophylaxie et du traitement du béribéri ont eu un écho dans nos possessions de l'Extrême-Orient, et il est à craindre qu'il ne s'ensuive une répercussion défavorable sur le marché de Saïgon. Une campagne tendancieuse, représentant les riz cochinchinois comme susceptibles de déterminer le béribéri, pourrait être menée au profit des exportateurs de l'Inde, et porter ainsi une grave atteinte aux intérêts du commerce de notre Colonie.

Une expérience déjà ancienne, corroborée par des constatations fréquentes et répétées a permis d'établir que le béribéri est moins répandu dans nos possessions indochinoises, que dans les pays voisins. Cette affection a frappé très sévèrement, pendant de lon-

gues années, les équipages de la marine japonaise, elle a été signalée souvent en Chine, et elle a fait et fait encore l'objet des préoccupations constantes des autorités aussi bien dans les Colonies hollandaises que dans l'Inde; en un mot, on retrouve le béribéri dans tous les pays d'Extrême-Orient et dans tous ceux où le riz forme la base de l'alimentation des populations indigènes.

Il serait d'autant plus inexact de vouloir en faire une maladie spéciale à la Cochinchine, que cette Colonie est, au contraire, une des régions où, grâce au bien-être dont jouissent les Annamites, grace aussi aux mesures d'hygiène prises depuis longtemps pour assurer la protection de la santé publique, le béribéri ne s'est jamais montré que sous forme de poussées isolées, toujours localisées à des milieux très étroits.

Les inconvénients de l'usage du riz usiné ou du riz altéré à la suite d'un long séjour en magasin, dans des conditions de conservation défectueuses, ont été signalés dans tous les pays exotiques producteurs de cette denrée.

Dans ces conditions, je vous serais très reconnaissant, Monsieur le Président, de vouloir bien donner connaissance de cette lettre à la Commission nommée par votre société en vue d'étudier toutes les questions se rattachant à l'étiologie, à la prophylaxie et au traitement du béribéri, et, dans le cas où ma demande vous paraîtrait susceptible de comporter un accueil favorable, j'attacherais le plus grand intérêt à obtenir de la Société de Pathologie exotique une déclaration attestant que le béribéri, contrairement aux constatations qui ont été faites pour les pays voisins, ne sévit qu'à l'état d'exception et à d'assez longs intervalles dans notre possession d'Indochine, et que, par suite, les riz en provenance de cette colonie ne peuvent être l'objet d'un discrédit sur les divers marchés d'exportation.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Le Ministre des Colonies,

TROUILLOT.

Conformément au désir exprimé par M. le Ministre des Colonies, cette lettre sera transmise à la Commission du béribéri, mais comme cette Commission ne pourra sans doute déposer son rapport que dans quelques mois, en raison de l'enquête qu'elle devra poursuivre dans des pays étrangers et qu'il importe d'arrêter le

plus tôt possible, la campagne entreprise pour discréditer le riz de l'Indochine, je propose à la Société de faire la déclaration suivante :

« Dans la discussion qui a eu lieu récemment à la Société de Pathologie exotique sur le béribéri, l'opinion déjà ancienne, qui attribue cette maladie à l'alimentation exclusive par le riz décortiqué, a été soutenue par plusieurs membres de la Société, mais aucun fait n'a été cité d'où l'on puisse induire que le riz de l'Indochine est plus propre que les riz d'autres provenances, à provoquer le béribéri. Une semblable supposition serait d'ailleurs en contradiction avec ce fait bien connu que le béribéri est moins commun en Indochine que dans plusieurs pays voisins. Seules des personnes de mauvaise foi pourraient invoquer les communications faites à la Société de Pathologie exotique pour essayer de discréditer les riz de l'Indochine sur les marchés étrangers ».

Cette déclaration est votée à l'unanimité ; elle sera transmise à M. le Ministre des Colonies.

*
* *

J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau, des imprimés relatifs à l'enquête internationale sur l'alcoolisme dans les Colonies et les pays tropicaux, qui a été entreprise par l'Association internationale d'agronomie coloniale.

*
* *

M. Kleine, élu membre correspondant à la séance de janvier, adresse des remerciements à la Société.

Présentations

M. Mesnil. — Notre collègue, le docteur A. Castellani, directeur de la Clinique des Maladies tropicales à Ceylan, et son collaborateur, le docteur A.-J. Chalmers, offrent à la Société le

volume qu'ils viennent de publier, sous le titre modeste de *Manual of tropical medicine*. En réalité, les 1.242 pages du livre constituent un double traité, puisque l'étude proprement dite des maladies tropicales ne commence qu'à la page 631 et est précédée d'une partie intitulée: La cause des maladies tropicales, et que cette partie renferme un véritable traité de Parasitologie.

Ce plan et ce mode d'exposition seront certainement les bienvenus, car les médecins tropicaux éprouvent de plus en plus le besoin de faire usage du microscope et de la technique microbiologique pour éclairer leurs diagnostics; ils seront heureux d'avoir sous la main, à côté d'un guide clinique, un guide parasitologique.

Les figures sont nombreuses et bien choisies; on est frappé de la nouveauté de beaucoup d'entre elles et on se rend compte que les auteurs ont pu puiser largement dans les notes et croquis qu'ils ont accumulés durant leurs longs séjours sous les tropiques.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — M. le professeur GABBI qui avait publié déjà avec M. le Dr LACAVA l'observation d'un cas de Bouton d'Orient en Calabre (1), m'a écrit à la date du 25 avril dernier, qu'il venait d'observer, avec M. LACAVA, 3 autres cas de cette affection en Calabre et en Sicile. M. GABBI m'a envoyé les photographies que j'ai l'honneur de présenter, en me priant d'annoncer à la Société de Pathologie exotique, la découverte qu'il vient de faire de plusieurs cas de Boutons d'Orient en Italie. M. GABBI avait antérieurement publié plusieurs travaux très intéressants sur de petits foyers de Kala-azar de l'Italie méridionale. La Sicile et la Calabre sont si voisines de la Tunisie et les conditions climatiques sont si analogues entre ces pays, qu'il ne faut pas s'étonner d'y rencontrer les mêmes maladies. Comme le dit M. GABBI dans un de ses travaux, les médecins de la Sicile et de la Calabre sont placés aux frontières de la pathologie africaine.

(1) *R. Accad. dei Lincei*, 6 mars 1910.

Au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie

Discussion du Rapport de M. KERMORGANT

Le Président. — L'ordre du jour appelle la discussion du rapport de M. Kermorgant, « Au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie », rapport imprimé dans le dernier numéro du *Bulletin* de la Société.

Notre collègue, M. le docteur Ch. Nicolle, m'a adressé la lettre suivante.

Tunis, le 4 mai 1910.

Monsieur le Président,

Permettez-moi, au sujet du rapport de M. Kermorgant, de vous présenter les réflexions suivantes:

La bilharziose et l'ankylostomiase sont des affections déjà existantes dans l'Afrique mineure, puisque mes collaborateurs et moi-même les avons rencontrées et décrites en Tunisie: l'ankylostomiase dans tout le Djerid (région des Chotts), la bilharziose dans le Djerid, à Gafsa, à Gabès, aux Matmatas.

Si, de ces régions, ces maladies ne se sont point répandues dans toute la Régence, c'est qu'elles sont liées à des conditions particulières à ces régions ou aux populations qui les habitent (température des eaux, peut-être, pour la bilharziose; géophagie pour l'ankylostomiase). Il n'y a donc point lieu de penser que l'apport de nouveaux cas de ces maladies offre un danger réel et surtout nouveau pour l'Algérie. Il est, d'ailleurs, infiniment probable qu'elles s'y rencontrent déjà et que si on ne les y a pas encore décrites, c'est qu'on ne les a pas assez recherchées.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments de haute considération,

Ch. Nicolle.

M. Kermorgant fait connaître les mesures sanitaires prescrites

par l'Inspection générale du Service de Santé des Colonies, à l'occasion de l'arrivée en Algérie, du 1er bataillon sénégalais.

M. VALLIN. — Je pense qu'il y aurait lieu, à leur arrivée en Algérie, d'isoler les troupes noires, pour examen complémentaire, dans des camps d'observation, à défaut de lazaret. (Adopté.)

M. MARCHOUX. — Je ne ferai qu'une simple observation au sujet d'une parenthèse ouverte dans les conclusions de M. KERMORGANT. Le rapporteur demande qu'on élimine tous les indigènes atteints d'œdème des jambes. Les raisons qui motivent l'œdème des jambes sont très diverses et la dracunculose n'est pas toujours en jeu. Les noirs marchent pieds nus, ne soignent pas les petites plaies qu'ils portent aux extrémités et sont souvent atteints d'œdème léger qui deviendrait une cause d'élimination. Or, si l'on veut écarter tous les porteurs d'œdème, on pourra être amené à rejeter quelquefois les 3/4 de l'effectif présenté.

M. KERMORGANT. — Les œdèmes sont des causes fréquentes d'indisponibilité et, si j'en crois les renseignements qu'on m'a donnés, les candidats au départ pour l'Algérie sont nombreux. On peut donc faire un choix assez sévère.

M. VALLIN. — On pourrait peut-être ajouter le mot persistant à œdème. (Adopté.)

M. GRANJUX. — Il n'y a, je crois, entre les conclusions proposées par M. KERMORGANT et les instructions officielles, dont il nous a été donné lecture, que l'indication d'exécuter l'examen du sang, des fèces et des urines. Or, comme ces examens sont implicitement compris dans la prescription d'éliminer les gens atteints de filariose, de trypanosomiase, d'ankylostomiase et de bilharziose, leur énumération est inutile et peut être gênante pour le service de santé, car on peut lui en faire une obligation dans des conditions où elle n'est pas réalisable. — Je demande donc la suppression de ce membre de phrase : « Comprenant l'examen du sang, des fèces, des urines ».

M. KERMORGANT. — J'ai, dans mon rapport, demandé qu'il fût procédé à l'examen bactériologique du sang, des fèces et de l'urine

afin d'éliminer les sujets atteints de filariose, d'ankylostomiase et de bilharziose. Je ne me dissimule pas les difficultés d'un semblable examen, mais je ne vois pas d'autre moyen d'établir le diagnostic. D'ailleurs, il s'agit d'une organisation nouvelle, c'est donc à l'administration de prendre les dispositions nécessaires pour s'assurer le concours d'une commission médicale chargée plus spécialement de ces examens. Il me paraît d'autant plus facile d'y procéder que dans les mines on arrive, par l'examen des fèces de tous les mineurs, à se rendre maître de l'ankylostomiase.

Le Président. — Je mets aux voix l'amendement de M. Granjux.

L'amendement est repoussé.

Le Président. — Je mets aux voix les conclusions du rapport de M. Kermorgant, avec les deux additions proposées par M. Vallin. (Adopté.)

En conséquence, la Société émet le vœu suivant :

« Les noirs du Sénégal et leur smala faisant partie des bataillons destinés à être cantonnés en Algérie, étant susceptibles de transporter des germes morbides inconnus ou très peu répandus dans le pays, la Société de Pathologie exotique estime qu'il y aurait lieu, autant que possible, de prendre les mesures suivantes, lors de l'envoi de ces troupes :

Soumettre, avant le départ du Sénégal, tous les émigrants, hommes, femmes et enfants à une visite des plus minutieuses comprenant l'examen du sang, des fèces et des urines afin d'éliminer les gens atteints de *filariose*, de *trypanosomiase*, d'*ankylostomiase et de bilharziose*. Eliminer tous les sujets atteints de *chiques*, suspects de *lèpre*, de *tuberculose*, de *béribéri* et ceux qui sont porteurs de *craw-craw* et de *vers de Guinée*. Afin d'écarter avec certitude les noirs porteurs de ces vers, il y aura lieu d'éliminer les sujets atteints d'œdème persistant des jambes, ce symptôme étant très souvent un signe précurseur de ce parasitisme. Désinfecter tous les bagages au moment de l'embarquement au Sénégal. Effectuer de préférence les convois pendant la saison fraîche, afin d'éviter le transport possible, par les navires, de *Stegomyia* infectés. Interner pendant quelques jours les émigrants au lazaret de Matifou, ou dans des camps d'observation, à leur arrivée en Algérie et les examiner de nouveau, afin d'éliminer

les suspects qui auraient pu se glisser dans le convoi, et désinfecter le navire. »

Le vœu émis par la Société sera communiqué à M. le Président du Conseil, ministre de l'intérieur, à M. le Ministre des Colonies et à M. le Gouverneur général de l'Algérie.

COMMUNICATIONS

Coccidiosis of cattle in East Africa

By Eustace MONTGOMERY.

Towards the end of 1908 a disease which was regarded as Rinderpest was found to be spreading Eastwards from Lake Victoria across the cattle-raising districts towards Nairobi. At Lake Nakuru a large Quarantine camp was formed by the Veterinary Department, and several hundred animals were kept under observation. Stordy (1) there endeavoured to infect by inoculation of blood and by contact, four half-bred (English-African) cattle. The results were negative, as were those of the experiments (three in number) subsequently undertaken at Nairobi. Rinderpest is not endemic in East Africa, and the use of half-bred animals, whose susceptibility to this disease is maximal, clearly indicated that the new disease was not inoculable. From the history it appeared to have travelled Northwards from German East Africa and to have been carried East by Somalis trading cattle. Within the first six months of 1909 most Europeans who owned cattle on the Nakuru area of the Highlands suffered more or less. In many cases it was not possible to trace contagion to the introduction of sick animals or to indirect fomites, and much contoversy ensued as to whether or no Gastro-enteritis (as it was christened) was contagious.

On my arrival in this country in September I proceeded North of Mount Kenya, where Rinderpest was said to be killing of many native cattle, and where Eland and Buffalo were reported to be dying by the roadside. In every post-mortem examination on Cattle and in several cases during life, I was able to demonstrate Coccidia in the faeces or intestinal tract.

The pathological changes met with in this disease, and the symptoms induced, are in perfect accord with Rinderpest. Stoma-

(1) Annual Report of the Chief Veterinary Officer, British East Africa, 1908-1909, London, 1909.

titis, with ulceration of the labial and lingual mucous membrane; gastritis, frequently with ulceration of the abomasum; enteritis, and often a marked proctitis are the main lesions present. Excessive lachrymation and a muco-purulent discharge from the nostrils are usually pronounced clinical symptoms, together with a foetid diarrhoea often containing blood and mucus.

In young calves the disease frequently runs its course in three to five days after malaise is first noticed by the owner: in older animals seven to ten days would be an average duration. The mortality is usually not more than 10 % to 20 % of sick animals, and it the young and the old which principally succumb. In affected herds up to 90 % may be attacked, but on some farms only one or two animals have shown visible symptoms. Towards the termination of the disease a dry scaly eruption appears on the neck and shoulders, and in some cases extends over the whole surface of the body and may be accompanied by considerable thickening of the epidermis and by shedding of the hair. In chronic cases, and these are not rare, the duration may be of several months, with anaemia as the most common symptom.

Prior to the discovery of Coccidia in these cases, experiments had been instituted at Kisumu, a heavily infected district on Lake Victoria. Three sets, each of two animals, were employed. *A* served as controls and had full contact with the sick animals and the infected pastures; *B* had contact with the sick, but were muzzled and were fed only on grass imported from a clean area (Nairobi), and were given only water which had been boiled; *C* were kept witchin a fenced yard in the centre of the infected pasture, and were there given the same grass and water as were eaten and soiled by the sick. At no time did these *C* animals come into actual contact with the sick animals or the infected pastures.

One *C* animal died a few days after commencing the experiment without manifesting any symptom of the disease; the other remained unaffected. All four animals in *A* and *B* developed a typical attack of Gastro-enteritis. On the 18th, 19th, 20th and 24th dav after exposure the temperature rose to the neighbourhood of 107° F. (41°6 C.), and remained elevated for about ten days. Towards the end of the febrile reaction the animals manifested all symptoms of the disease-lachrymation and nasal discharge, stomatitis and diarrhoea, and three showed skin lesions. Coccidia were recovered in each animal during life, and in the

two which died marked changes had occurred in the mucosa of the large intestine (1).

GUILLEBEAU and HESS, and ZSCHOKKE, have described a Coccidiosis of cattle occurring at certain seasons in some cantons of Switzerland. These authors do not emphasise the presence of lachrymation and nasal discharge, which are practically constant in East Africa, nor do they draw particular attention to the changes in the abomasum and small intestine, which are frequent in some outbreaks here. Further they say diagnosis is easy owing to the large number of oocysts expelled in the faeces. In by far the majority of my examinations only merozoites have been encountered in the faeces and on autopsy. Oocysts have been seen in chronically affected animals and in some of those cases which had recently recovered. It is perhaps owing to the frequent occurrence of a form undescribed in the ordinary text-books that the nature of this disease escaped observation for so long.

In the dysenteric excreta of an acutely sick animal, and in the scraping of the inflamed rectum on autopsy, merozoites, either free or arranged like the quarters of an orange within the epithelial cells, are seen in variable numbers. Usually they are very numerous, upwards of a hundred to a field being often present in a fresh coverglass preparation mounted in saline solution. When examined in this manner the merozoites appear as comma-shaped bodies of a pale straw colour, capable of flexion and extension, but of very limited progression. In the fresh state they measure about 11 μ to 14 μ in length (some, however, appear as short as 6 μ or 8 μ), and from 1,5 μ to 2,5 μ at the widest part, which lies at about 33 % of the length, the upper third is rounded at the extremity and the lower two-thirds taper to a blunt point. There appear two types of merozoites, the one longer and finer than the other the significance of this has not yet been ascertained here, but they may represent early sexual dimorphism.

The oocysts range from 14 μ to 20 μ in length, by 12 μ to 18 μ in breadth (average 17 μ by 15 μ); they are clear and transparent with a definite contour and finely granular protoplasmic contents frequently aggregated towards the pole opposite to the micropyle.

(1) Some further details of these experiments appear in a short paper for agriculturalists in the *Agricultural Journal of East Africa*, Vol. II, Part. IV, January, 1910.

Regarding the life cycle of this coccidium, which on general grounds I associate with *Eimeria stiedae* LINDEMANN, we have very little information, all our experiments having been conducted in the field. It may, however be remarked that these experiments did not indicate a direct transmission through grass or water contaminated by oocysts. The first series at Kisumu, which has already been referred to, was repeated on a larger scale on the same ground. The results were inconclusive as the controls did not contract a typical clinical attack of the disease. All exposed animals, however, with the exception of those which were kept from contact with the infected area (*C* animals of first series) developed a marked temperature reaction commencing between the 15th and 20th day after exposure. A similar reaction preceeded the other symptoms in the *A* and *B* animals of the first series which acquired the typical disease. After 53 days the *C* animals were liberated onto the infected land, and manifested the same temperature reaction commencing on the 16th and 17th days. No explanation can as yet offered for this constant reaction, except the hypothesis that an abortive invasion by coccidia occurred: no form of parasite could be demonstrated in the blood or gland fluid to account for it. Further experiments are in progress, but the importance of the disease to this part of Africa, and its marked resemblance to Rinderpest, seem to warrant the suggestion that our field observations are not in complete accord with the classical transmission experiments of SIMOND with the same parasite in rabbits.

We have now positive knowledge that Coccidiosis extends in British East Africa up to the Abyssinian and Somaliland boundaries, and it is now prevalent in epidemic form in German East Africa, while DUCLOUX has recorded a case from Tunis. Its presence should be energetically sought for in some of the outbreaks of doubtful Rinderpest in Egypt and the Sudan, and its extension Southwards should be carefully watched by the interested Colonies. There is as yet no positive evidence that Eland and Buffalo are attacked, but as Europaans and Natives report having seen sick and dead in districts where the cattle are affected, we are wise to assume that they may play a part in the dissemination of the disease.

(*Veterinary Pathologist, British East Africa.*)

Notes on a protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a sheep

By J. A. GILRUTH.

The parasite was encountered during an investigation into the cause of a disease of the Braxy group affecting Tasmanian sheep, for which I have in a report to the Minister for Agriculture in that State suggested the name « Malignant Transudation ». This parasite however appeared to have no pathogenic significance. Il was encountered in sections of a portion of stomach wall, showing necrosis and ulceration, but in the comparatively healthy area.

To the naked eye no evidence of its presence can be detected even at first sight in the sections. Although situated in the mucosa it does not cause any discernible elevation. It was therefore encountered purely by accident, and unfortunately only three sections out of a large number mounted show its presence.

Description. — A minute cyst composed of a very delicate faintly laminated cyst wall enclosing groups of sporozoites.

The cyst is somewhat oval, the long diameter being in the direction of the gastric glands. It measures 0,5 mm. by 0,3 mm. The contents consist of masses of small sporozoites arranged radially around a minute portion of residual protoplasm. Each sporozoite is about 4 to 6 μ long and 0,5 μ broad. Distinctly spindle shaped with extremities tapering to a fine point, each is provided eith a central oval nucleus. They are readily staired by the ordinary stains. Flagella can not be definitely distinguished, although here and there certain sporozoites appear to be flagellated.

Nature of the Parasites. — At first sight one is struck by the similarity to colonies of Herpetomonas and to certain stages of the Malaria parasite in Anopheles, but there is no evidence whatever of a blepharoplast or centrosome.

Pr. MESNIL, of the Pasteur Institute, Paris, to whom I forwarded a section for his opinion agrees with this but considers the resemblance much greater to certain stages of parasites of the

intestines of some crustaceans, known as *Aggregata*. Indeed he states that on comparing the two, « the resemblance is striking ». As he suggests it is more than possible that the parasite in question is a schizogonic stage in the evolution of some parasitic sporozoon of the sheep. Now as there is one sporozoon which is extremely common in my experience not only in the sheep, but in cattle and pigs in Australia, viz, the sarcosporidium, the life history of which is extremely obscure, the possibility of its being a stage in its evolution is worthy of consideration. In almost every portion of muscle which I have examined microscopically in Australia I have found some fibres affected with Sarcosporidia. Their further study is therefore a matter of some economic as well of scientific importance. Unfortunately the minute size of the stomach cyst renders an investigation into the parasite mentioned a matter of extreme difficulty, but it should not be unsurmountable.

(*Veterinary pathological laboratory of the University of Melbourne.*)

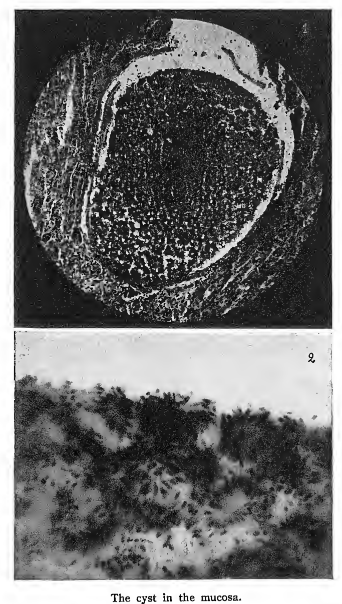
M. Mesnil. — M. Gilruth veut bien rappeler dans sa note qu'il m'a consulté il y a quelques mois au sujet de la nature du très curieux protozoaire qu'il a découvert dans les parois de l'estomac (caillette) du mouton. Il était indiqué de rechercher la présence de ce parasite chez les moutons des abattoirs parisiens.

M. Chatton a fait cette recherche dans mon laboratoire et m'a remis la note suivante :

« Le kyste de Gilruth existe à Paris chez la presque totalité des moutons que l'on tue aux abattoirs. Il se rencontre à peu près exclusivement dans la région antérieure de la caillette.

A maturité, le kyste qui mesure de 0 mm. 5 à 0 mm. 6, est sphérique et a l'aspect d'une perle minuscule qui s'énuclée facilement. Il est constitué par une enveloppe propre de 7 μ environ d'épaisseur et un contenu. L'enveloppe est une très grande cellule sphérique (cellule pariétale) avec un gros noyau discoïde de 80 μ de diamètre et de 20 μ d'épaisseur. Cette cellule est creusée d'une vaste cavité centrale. Sa face externe est revêtue d'une brosse, appareil d'adhérence et d'absorption, comparable à la brosse de certaines Myxosporidies et Sarcosporidies.

A la maturité du kyste (stade de Gilruth) le contenu est formé d'un nombre considérable de petits sporozoïtes nus, arqués, grou



The cyst in the mucosa.

Fig. 1. — (Vue d'ensemble du kyste dans la muqueuse).
Fig. 2. — Groups of sporozoits.

pés radiairement autour de centres de formation. Chacun de ces sporozoïtes mesure 10 μ de long, sur 1 μ 3 de large. Leur noyau est ellipsoïdal et montre un petit caryosome central. A côté de ce noyau on observe, à certains stades du développement de ces sporozoïtes un corpuscule bien colorable, plus gros que le caryosome du noyau et qui est entouré d'une auréole claire. Cette structure rappelle beaucoup celle des Trypanosomides, et aussi celle des spores des Sarcosporidies (obs. personnelle).

Aux stades jeunes, le kyste présente la même organisation fondamentale. La cellule pariétale est beaucoup plus épaisse, et sa brosse très développée. La cavité centrale, peu étendue, est remplie d'une masse cytoplasmique basophile semée de nombreux noyaux.

La déhiscence du kyste mûr s'opère au sein de la muqueuse à la surface de laquelle les sporozoïtes sont évacués par rupture de la paroi kystique. Celle-ci demeure dans la muqueuse où elle est peu à peu phagocytée.

La présence des kystes ne provoque, au début, aucune réaction du tissu stomacal. Les kystes mûrs sont souvent, par contre, le centre d'une infiltration leucocytaire qui n'aboutit jamais à la constitution d'une enveloppe fibreuse.

L'existence de ce parasite si répandue chez les moutons, qui sont, on le sait, infestés de Sarcosporidies dans de très fortes proportions, l'existence présumée de stades intestinaux dans le cycle de ces protozoaires, certaines particularités morphologiques du kyste (brosse) et des spores (corps paranucléaire) font penser qu'il pourrait bien représenter un stade du cycle de *Sarcocystis tenella* Railliet.

Dans une note prochaine, aux *Archives de Zoologie expérimentale et générale*, j'étudierai et je figurerai avec détails l'organisation et le développement du kyste de Gilruth. »

Rhynchomonas luciliæ, nov. gen; nov. spec. A new flagellate parasitic in the malpighian tubes of Lucilia serenissima Walk.

By W. S. PATTON, M. B., Edin., I. M. S.

Up to the present, insects are only known to be infected with two types of parasitic flagellates, Herpetomonas and Crithidia, the former of which are readily distinguished from the latter by the complete absence of an undulating membrane. I have however recently had the opportunity of studying an entirely new flagellate which was first found in 1908 in the malpighian tubes of nine specimens of *Musca nebulo* FABR. caught in the bazaar meat shops; in five of the flies *Herpetomonas muscae domesticae* could not be found. It was at first thought that this peculiar flagellate represented some of the rare sexual stages (PROWAZEK) of the common herpetomonas of the house fly, a careful study of its structure however at once shewed that it was distinct. A more thorough search in many thousands of house flies convinced me that this insect was not its true host, I therefore decided to search for it in other flies which are commonly found feeding with the house fly in the bazaar meat shops. *Pycnosoma flaviceps* and *Lucilia serenissima* (1) are abundant in these places and on examining the malpighian tubes of several specimens of these two flies, the parasite was at once found to be very common in the malpighian tubes of *Lucilia serenissima*.

On rupturing a malpighian tube containing the parasites they were seen in masses clinging to the debris of the cells and the majority exhibited active movements. On isolating one of the motile forms it was noted that it did not travel rapidly but slowly glided out of the field of vision, and that the movements were limited entirely to one extremity. This end of the parasite which was pointed displayed a series of sharp jerking movements which slowly propelled it forwards, the motile end being the anterior; the remainder of the body of the parasite was drawn out into a

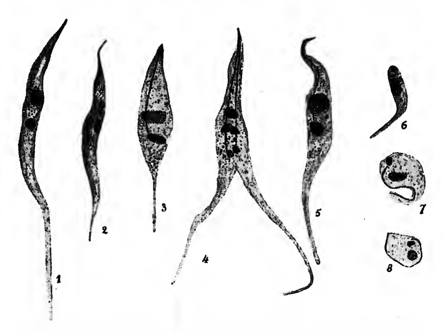
(1) I have to thank Mr. AUSTEN for kindly identifying these flies for me.

long tail-like process which swayed from side to side as the organism travelled forwards. The whole parasite frequently rolled over completely so that it did not move in anything like a straight course. No free flagellum in active vibration, so characteristic of herpetomonas or crithidia, was seen. On examining these parasites in an intact mapighian tube, their bodies and the long tapering posterior ends were seen to be waving from side to side; many were grouped together and exhibited all the stages of simple longitudinal fission. The motile ends were attached to the cells and some appearances suggested that they had actually penetrated into their protoplasm. In addition to these forms there were others which were more active, they were tadpole-shaped and travelled with the tail end first; small round and oval bodies were also seen but they were entirely motionless.

A careful examination of the more pointed end in the fresh condition and with the highest powers suggested that it contained some organ of locomotion but no definite structure of the nature of a flagellum could be made out. The rapid jerking movvements from side to side clearly pointed to the existence of a contractile band attached by one end to the anterior extremity and by the other to a point somewhere about the middle of the body of the parasite. On staining these forms with Romanowsky's stain in the usual way nothing definite could be seen which would account for the movements described above. In a few parasites the ectoplasm appeared to be condensed at the sides and could be seen as a distinct pink band extending from the point to about the middle of the cell. These appearances suggested that there might be a special thickening of the ectoplasmic layer at this point perhaps of the nature of the myonemes of trypanosomes. These imperfect pictures were attributed to the fact that the parasites were stained after being allowed to dry. They were next fixed in moist films in Schaudinn's fluid for 48 h. and then stained with an extremely active Romanowsky's stain for 72 h., passed through acetone and mounted in oil under a coverslip. In a film prepared in this way almost every parasite showed a distinct pink band stretching from the pointed anterior end to a large pink mass, the blepharoplast.

Figure 1 shews one of these long motile forms with the pointed anterior extremity and the long drawn out posterior end. Situated about the centre of its body the large circular blepharo-

plast which stained deep pink almost black and just anterior to it is the equally large granular nucleus; stretching from the blepharoplast along the margin of the cell and terminating at the pointed extremity is seen the pink staining contractile band. This end of the parasite contained many deeply stained chromatoid granules especially grouped round the nucleus. The posterior



non-motile end is seen to be drawn out to a considerable length ending bluntly; it stained a delicate pink and suggested a loose ectoplasmic sheath. Figure 2 depicts a very similar parasite but with a much more pointed anterior end and a shorter posterior extremity. Figure 3 is a stout form about to divide, both the blepharoplast and the nucleus are much elongated and figure 4 represents a parasite undergoing the process of simple longitudinal fission, many of these parasites also exhibited all the stages of unequal division. Figure 5 is another large form which shews the bent snout-like anterior end so characteristic of the parasite. Figure 6 is one of the tadpole-shaped forms, the anterior end is here shewn pointing downwards while the blepharoplast lies at the extreme end of the posterior extremity. These parasites are very active wriggling along with the drawn out end

first. Figure 7 represents one of these parasites bent up preparatory to the process of rounding up and figure 8 shews this change completed but it will be noted the flagellum is still present. I am not able to say yet what stage this represents and this can only be found out by carrying out the methods of experimental infection which I have recorded in the case of *Herpetomonas muscae domesticae*. .

From this short description it will be gathered that this parasite is clearly a flagellate but modified perhaps on account of its peculiar habitat, the malpighian tube, the calibre of which is very much smaller than that of the alimentary tract. The parasite at once shews that it is allied to the Crithidia and more especially to the Trypanosoma in that the blepharoplast always lies posterior to the nucleus; it however differs from these forms as the flagellum is entirely limited in the adult stage to a small part of the body of the parasite and has no free portion.

As far as I am aware this flagellate has not been previously recorded and I therefore propose creating for it a new genus, *Rhynchomonas* (rhynchus: a snout) a name which I think well explains its peculiar snout-like anterior end. I hope sometime later to study this parasite in *Lucilia serenissima* bred and infected in the laboratory.

M. Mesnil. — Je crois devoir attirer l'attention de notre collègue, M. Patton, sur ce que le nom de genre *Rhynchomonas* a déjà été créé par Klebs, pour désigner un autre Flagellé.

Manifestations inflammatoires choriorétiniennes provoquées par l'inoculation intravortiqueuse de trypanosomes

Par Hermann ULBRICH (Vienne).

Si les manifestations oculaires antérieures causées par l'infection trypanosomiasique expérimentale sont bien connues, il n'en est pas de même des altérations des membranes profondes, des lésions de chorioréfinite.

Jusqu'ici, il n'avait pas été possible de suivre l'évolution de lésions choriorétiniennes chez l'animal, parce que l'apparition antérieure ou simultanée de lésions de la cornée, de l'iris ou du corps ciliaire, rendait l'examen ophtalmoscopique impossible. Il fallait trouver une technique qui permît de localiser en quelque sorte la prolifération du parasite dans la choriorétine. L'inoculation intracarotidienne, qui, ainsi que l'a montré STOCK pour une série d'infections chroniques (tuberculose, blastomycose, etc.), permet de réaliser des lésions choriorétiniennes semblables à celles que l'on peut observer dans le cours des infections humaines, l'inoculation intracarotidienne de trypanosomes (surra, dourine) n'a pas fourni de résultats, la mort survenant par infection généralisée avant l'apparition des lésions oculaires.

Pour réaliser cette infection circonscrite, sans pour cela créer un traumatisme des membranes profondes, il suffit d'injecter le liquide virulent (sang dilué) dans une des veines vortiqueuses de l'œil; la veine vortiqueuse, assez facilement accessible après incision du bord supérieur cartilagineux de l'orbite, chez le lapin, reçoit le sang veineux de la choroïde. Le bout extrascléral est lié et l'injection d'une goutte poussée dans le bout oculaire.

Sur 15 expériences faites (6 avec le surra et 9 avec la dourine), il y eut 4 résultats positifs intéressants, en ce sens que l'examen ophtalmoscopique permit de suivre chez 4 lapins des lésions choriorétiniennes. Les autres animaux succombèrent tous à l'infection générale, sans avoir présenté de lésions oculaires profondes; chez 2 de ceux-ci, il y eut des lésions inflammatoires du segment antérieur (kératite, iridocyclite à trypanosomes) empêchant tout examen du fond de l'œil.

Chez les 4 lapins qui ont présenté des lésions profondes, celles-ci offraient à l'ophtalmoscope l'aspect du soulèvement de la rétine avec hémorragies, modifications pigmentaires de la choriorétine et même exsudats dans le corps vitré. Ces lésions apparurent du 3e au 5e jour après l'inoculation.

L'étude anatomique des globes inoculés a montré la présence de lésions inflammatoires choriorétiniennes, avec exsudat entre l'épithélium pigmentaire de la rétine et la couche des cellules visuelles. ULBRICH n'a pu mettre en évidence les parasites dans les lésions par les procédés microscopiques, bien que l'examen direct du liquide sous-rétinien aussitôt après l'énucléation lui ait permis de constater la présence de trypanosomes très abondants.

Il ne fait pas de doute que les lésions choriorétiniennes observées résultent de l'action de trypanosomes, car les lapins témoins, auxquels fut faite la ligature de la veine vortiqueuse et l'injection de sang dilué non parasité ne présentèrent aucune réaction semblable.

Choriorétinite et trypanosomiase humaine

Par V. MORAX.

L'infection trypanosomiasique humaine peut-elle donner lieu à des lésions de la choriorétine se traduisant par une modification d'aspect du fond de l'œil et par la présence de taches blanches et noires semblables à celles qui caractérisent la choriorétinite syphilitique par exemple? P. Manson et Daniels ont publié un fait de choriorétinite qu'ils rattachaient à la trypanosomiase, sans fournir, d'ailleurs, d'autres éléments de démonstration, que l'argument de coïncidence. Or, nous savons combien sont fréquentes les syphilis latentes qui ne se traduisent que par des localisations choriorétiniennes et, à propos de l'analyse de ce fait, nous avons cru devoir formuler quelques réserves. Depuis lors, aucune observation nouvelle n'a été publiée et nous avons différé jusqu'à ce jour la communication d'un cas dont les lésions oculaires présentent à plusieurs égards un très grand intérêt, car il nous a été possible de suivre leur évolution et d'en noter les variations pendant un an et demi.

Observation. — *Trypanosomiase humaine. Poussées aiguës de cyclite et choriorétinite.*

M. Gaston M..., 31 ans, a été infecté le 5 mai 1908, au Congo. Il a remarqué au réveil l'existence de 5 piqûres sur l'épaule droite. Un ganglion axillaire se développa dans la suite et la ponction de ce ganglion, faite par le docteur Lebœuf, permit de constater la présence de *Trypanosoma gambiense*. Il a eu à cette époque une fièvre très intense pendant 3 jours, puis l'état général est redevenu normal et ne s'est pas altéré depuis lors. D'ailleurs, dès le 17 mai, M... a été soumis aux injections d'atoxyl, à la dose de 0 cg. 50 tous les 5 jours.

Vers le 8 juillet, il éprouve quelque gêne dans le globe oculaire et un léger trouble de la vision de l'œil gauche. Les deux globes étaient sensibles à la pression et il se produisait dans la région périorbitaire droite quelque douleur.

Nous avions examiné ce malade en 1906, avant son départ pour les colonies et nous n'avions constaté alors qu'un léger astigmatisme bilatéral

Le malade revient nous consulter le 16 juillet 1908, préoccupé par l'idée que c'est l'atoxyl qui provoque ses troubles oculaires.

Nous notons à cette date : Pupilles égales. Réactions normales.

OD 90° ± 2D avec 90° + 0,75 D V = 5/7.
OG 90° ± 2D avec 90° + 1 D V = 5/7.

Champ visuel normal.

Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de troubles de la motilité oculaire. Le malade avait égaré ses verres et ne s'en servait plus depuis quelque temps. Nous lui represcrivons les cylindres correcteurs, pensant qu'il s'agissait seulement d'asthénopie accommodative.

22 juillet. — Malgré l'emploi des verres, le malade continue à se plaindre et à être gêné par une impression de brouillard, surtout accusée à droite. On note une très légère injection sclérale plus marquée à droite et dans la 1/2 inférieure du limbe ; les cornées sont transparentes ; néanmoins, on constate dans le secteur inférieur de la cornée et à sa face postérieure, quelques précipités très discrets de cyclite. Ces précipités deviennent très manifestes lorsqu'on fait l'examen avec la loupe binoculaire de Czapski. Ces lésions de cyclite n'existent qu'à droite.

L'examen ophtalmoscopique révèle pour la première fois, et dans les deux yeux, de nombreuses taches disséminées surtout à la périphérie, et de coloration jaunâtre légère, assez mal limitées. En certains points on constate également des amas de pigment. Ces lésions choriorétiniennes ne diffèrent guère de ce que l'on observe dans la choriorétinite syphilitique.

Interrogé à ce point de vue, M... ne se souvient pas avoir présenté un symptôme quelconque pouvant être rattaché à une infection syphilitique : jamais de chancre, pas d'adénopathie, ni d'éruptions cutanées ou muqueuses. Rien dans les antécédents ou chez les collatéraux, ne justifierait l'hypothèse d'une hérédo-syphilis.

On prescrit l'instillation de collyre au sulfate d'atropine dans les deux yeux et le port de verres fumés. Le malade est, en outre, soumis au traitement mercuriel (injections) et il continue ses injections d'atoxyl.

23 juillet. — Les deux pupilles se sont dilatées sous l'influence de l'atropine, mais la droite beaucoup moins que la gauche.

Le trouble visuel s'est accentué à droite :

OD 90° + 0,75 D V = 5/15.
OG 90° + 1 D V = 5/7.

24 juillet. — Les précipités de cyclite ont beaucoup augmenté à droite, donnant lieu à une opacité cornéenne qui est manifeste à l'œil nu et occupe toute la moitié inférieure.

OD 90° + 0,75 D V = 5/50.
OG 90° + 1 D V = 5/7.

La gêne et les douleurs périorbitaires sont assez accusées.

Nous prions alors le docteur Polack de bien vouloir faire un dessin des lésions ophtalmoscopiques, et le docteur J. Chaillous a eu l'obligeance de suivre l'évolution des symptômes pendant notre absence. Nous transcrivons les notes qu'il nous a transmises.

27 juillet. — La gêne et la photophobie ont beaucoup diminué et les douleurs périorbitaires ont disparu.

OD 90° + 0,75 D V = 5/10.
OG 90° + 1 D V = 7/10.

30 juillet. — Le malade ne souffre plus du tout. Le champ visuel est normal.

Avec sa correction OD V = 7/10.
OG V = 8/10.

4 août. — L'examen du sang a été négatif au point de vue de la présence des trypanosomes

OD V = 7/10.
OG V = 9/10.

13 août. — Depuis 2 jours, le trouble visuel de l'œil droit a reparu avec un peu d'injection, des douleurs à la pression sur le globe, de la photophobie et des sensations de mouche volante.

OD V = 3/10.
OG V = 9/10.

L'humeur aqueuse est un peu trouble et les milieux sont difficilement éclairables. On ne voit pas de précipités à l'éclairage oblique et l'iris réagit à la lumière. La tension oculaire est normale.

Le malade a eu simultanément et pour la première fois, de l'œdème des membres inférieurs.

On conseille l'atropine et les applications chaudes.

14 août. — La gêne est moins accusée et la pupille s'est dilatée largement. Le trouble de l'humeur aqueuse est moins accusé.

Le malade quitte Paris à cette époque et nous ne le revoyons que le 19 septembre. Il nous dit que la poussée des 13 et 14 août a cédé assez rapidement.

19 septembre 1908 — Les yeux ne présentent plus aucun symptôme irritatif et n'occasionnent aucune gêne. Les cornées sont transparentes. Il n'y a aucune trace de précipités, ni de déformation de la pupille.

OD avec sa correction, V = 5/15.
OG avec sa correction, V = 5/15.

Les taches de choriorétinite sont toujours nombreuses. Il ne semble pas s'être développé de nouvelle taches, mais celles qui existaient ont conservé leurs mêmes caractères.

23 décembre 1908. — L'état oculaire est excellent. Aucune modification du champ visuel.

OD V = 5/10.
OG V = 5/7.

Nous avons encore revu le malade au point de vue oculaire, le *23 mars* et le *24 décembre 1909.*

L'acuité visuelle de l'œil droit s'est encore améliorée.

OD V = 5/7.
OG V = 5/6.

Le fond de l'œil présente le même aspect ; les zônes de pigmentation et de dépigmentation ne sont pas modifiées et le champ visuel conserve son étendue normale.

Le 24 décembre, nous avons fait un prélèvement sanguin pour la recherche de la réaction de Wassermann : celle-ci a donné un résultat négatif.

Sans entrer dans le détail du traitement institué dès le début de l'infection, je dirai seulement que le malade a été soumis au traitement par l'atoxyl, puis par l'émétique. Il avait reçu également en juillet quelques injections mercurielles, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Voici donc un sujet infecté par *Trypanosoma gambiense* en mai 1908, chez lequel un examen antérieur des yeux (1906) avait révélé un état normal à part un léger degré d'astigmatisme. Un examen pratiqué le 16 juillet 1908 ne décèle aucune modification, alors que le 22 juillet, on voit apparaître des signes de cyclite dans l'œil droit et l'examen ophtalmoscopique fait reconnaître des altérations choriorétiniennes (taches blanches et taches pigmentaires), s'accompagnant d'un trouble fonctionnel assez accusé, qui, cependant s'améliore très notablement dans l'espace de quelques jours. 6 semaines plus tard récidive de cyclite dans l'œil droit, qui cède en quelques jours.

Depuis lors, l'état s'est maintenu le même quant à l'aspect du fond de l'œil, mais il n'y a eu ni nouvelle atteinte de cyclite ou de choriorétinite, ni réduction de la vision.

Quels sont les faits qui nous permettent de supposer que les lésions oculaires relèvent de l'infection trypanosomiasique?

Tout d'abord les lésions choriorétiniennes et ciliaires sont contemporaines et surviennent peu de temps après l'infection générale. Elles ont un caractère de bénignité et une rapidité d'évolution que nous avons presque toujours noté dans les localisations oculaires humaines attribuables à la trypanosomiase.

D'autre part, nous avons soigneusement recherché les antécédents syphilitiques chez notre malade. Nous n'avons relevé aucun trouble indiquant une infection par le tréponème; la séro-réaction de WASSERMANN a été négative. Je n'attacherai aucune signification à ces données négatives si elles ne venaient s'ajouter aux considérations cliniques précédentes, qui me portent à admettre la réalité d'une choriorétinite, causée par le trypanosome. Les recherches expérimentales d'ULBRICH corroborent, d'ailleurs, ces déductions cliniques en nous montrant la prolifération possible des trypanosomes dans les membranes oculaires profondes.

Sur un cas de « Filaria loa »

Par W. DUFOUGERÉ.

Durant le mois de mars, nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de *Filaria loa* chez un Européen.

Il s'agissait d'un adjoint des affaires indigènes qui a séjourné pendant plusieurs années au Congo et qui est atteint de filariose depuis près de 5 ans.

C'est en janvier 1904 que, pour la première fois, il sentit un picotement à l'œil; quelques instants après, il perçut sur le globe oculaire les mouvements d'un parasite qui rampait à la façon d'un ver. Cela ne dura pas longtemps, une heure après il ne sentait plus rien. Depuis cette époque, la filaire — car il s'agit d'une *Filaria loa* — n'a cessé de manifester sa présence; elle apparaît tantôt sur la paupière droite, tantôt sur le globe oculaire; d'autres fois, elle chemine dans le tissu cellulaire du nez et se dirige vers l'œil gauche. A plusieurs reprises, les médecins ont tenté de l'extirper, mais son apparition a été de si courte durée qu'on n'a pas pu la retrouver au moment voulu. Nous-même, nous l'avons très nettement perçue sous la conjonctive de l'œil gauche; à ce moment, elle était déroulée et mesurait environ 30 mm. Nous sommes parti précipitamment chercher nos instruments; quand nous sommes revenu, l'animal avait disparu. Nous gardons cependant l'espoir de l'enlever, à sa prochaine apparition superficielle, et nos dispositions sont prises en conséquence.

Examen du sang. — L'examen du sang, pratiqué aussi bien le jour que la nuit, permet de constater:

1° Une éosinophilie très marquée;

2° Un très grand nombre d'embryons. Dans chaque préparation que nous avons faite, il y en avait 3 ou 4; dans l'une d'elles, nous avons pu compter 17 microfilaires dont voici la description:

Le parasite a environ 250 à 300 μ de longueur; il s'agite vivement sur place, mais *il ne traverse pas le champ du microscope;* on peut facilement observer ses mouvements. Il est entouré d'une

gaine peu visible au niveau de l'extrémité céphalique et autour du corps, mais très accentuée au niveau de l'extrémité caudale.

Afin d'examiner les détails de la structure, nous avons coloré la préparation de la façon suivante : sur une lame, nous avons mis 3 grosses gouttes de sang que nous avons écrasées de façon à avoir une préparation très épaisse. Celle-ci a été desséchée légèrement, lavée à l'eau afin de dissoudre l'hémoglobine des globules rouges, puis fixée à l'alcool. Comme colorant, nous avons employé le bleu azur-éosine et nous avons obtenu ainsi de jolies préparations.

Ainsi colorée, la filaire se perçoit très nettement au milieu d'une gaine, qui l'enserre de tous côtés sauf à la partie postérieure. L'extrémité céphalique est arrondie ; elle est souvent terminée par une sorte de petit stylet qui paraît réunir le corps du parasite à la gaine.

Le corps est constitué par des granulations longitudinales (noyaux) qui fixent fortement le colorant. La tâche en V est très visible à la partie postérieure du premier tiers ; deux autres petites taches, sans être constantes, sont perçues à la partie postérieure.

Cette description correspond exactement à celle de la *Microfilaria diurna* de MANSON. Elle correspond aussi à celle des embryons trouvés par PENAUD et LIVON (*Société de Biologie*, séance du 20 novembre 1906) dans les tubes utérins d'une *Filaria loa* extraite de l'œil. Une conclusion s'impose : c'est que la *Filaria diurna* est un microfilaire dont l'adulte est la *Filaria loa*.

Comment se transmet la *Filaria loa* ? Jusqu'ici rien de certain n'a été démontré. Nous nous proposons d'inoculer à des singes et à un homme de bonne volonté, du sang renfermant des microfilaires ; nous exposerons, dans une prochaine communication, le résultat de nos expériences.

Quelques Helminthes nouveaux ou peu connus du groupe des Bunostomiens

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Nous avons entrepris, il y a quelque temps déjà (1), un essai de groupement systématique de la famille des *Strongylidæ*. Les recherches que nous avons poursuivies depuis cette époque nous permettent de rectifier aujourd'hui, en quelques points, la classification proposée en 1909.

C'est ainsi que, au lieu de trois sous-familles, nous nous voyons amenés à en admettre quatre, caractérisées de la façon suivante :

1° STRONGYLINÆ (ancien *Sclerostominæ* ou *Ankylostominæ*). — Méromyaires à capsule buccale bien développée. Œufs en segmentation au moment de la ponte. Presque toujours embryon rhabditiforme et développement direct. — Parasites du tube digestif exceptionnellement de l'appareil respiratoire.

2° TRICHOSTRONGYLINÆ. — Méromyaires à capsule buccale nulle ou très faible. Œufs généralement en segmentation au moment de la ponte. Embryon rhabditiforme et développement direct. — Parasites du tube digestif.

3° METASTRONGYLINÆ. — Polymyaires à capsule buccale nulle ou très faible. Œufs à un stade très variable au moment de la ponte. Embryon non rhabditiforme. Évolution encore inconnue, comportant peut-être le passage par un hôte intermédiaire. — Parasites de l'appareil respiratoire ou de l'appareil circulatoire.

4° PSEUDALINÆ. — Polymyaires à bourse caudale très réduite (parfois nulle), offrant des côtes peu nombreuses et atypiques ; bouche avec ou sans capsule buccale. Vivipares. Embryon non rhabditiforme. Évolution inconnue. — Parasites de l'appareil respiratoire ou de l'appareil circulatoire.

En raison de leur musculature, il est vraisemblable que ces deux derniers groupes sont appelés à constituer une famille spéciale (*Metastrongylidæ*).

Les quelques espèces d'Helminthes que nous avons à envisager dans cette note se rapportent toutes à la sous-famille des *Strongylinæ*, et à la tribu que nous avons désignée sous le nom de *Bunostomeæ*.

Il convient donc de préciser tout d'abord les caractères de cette tribu.

BUNOSTOMEÆ. — Côtes antérieures fendues, côtes moyennes faiblement divi-

(1) *C. R. Société de biologie*, séances du 16 janvier 1909, p. 85, et du 30 janvier, p. 168,

sées (leur division n'atteignant pas l'insertion de la côte antérieure externe) ; côtes postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun parfois très court ; côtes postérieures bi- ou tridigitées. Vulve comprise entre la moitié et le tiers antérieur du corps. Utérus à direction opposée.

A l'heure actuelle, nous pouvons distinguer dans cette tribu les 7 genres: *Bunostomum, Necator, Brachyclonus, Gaigeria, Eumonodontus, Bathmostomum* et *Grammocephalus*.

Toutefois, nous devons faire remarquer que ces groupes ont une valeur relative assez différente. Si les deux derniers méritent incontestablement de constituer des genres, les 5 premiers sont si étroitement liés entre eux par un ensemble de caractères communs, que nous ne leur aurions sans doute attribué la simple valeur de sous-genres (divisions du genre *Bunostomum*) si l'un d'eux (*Necator*) n'était couramment classé aujourd'hui comme un genre spécial.

I. Genre *Bunostomum* Raill., 1902. — Extrémité céphalique relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux *lames* chitineuses ventrales réfringentes, semblables à celles des *Uncinaria*, et à son fond, d'une part, une forte *dent dorsale* qui s'avance librement dans la cavité et qui est creusée d'un canal donnant écoulement au produit de la glande œsophagienne dorsale, d'autre part, deux ou quatre *lancettes* ventrales.

Bourse caudale asymétrique ; côtes antérieures, antérieures externes et moyennes naissant de chaque côté sur un tronc volumineux qui forme avec celui du côté opposé une sorte de pince à mors latéraux ; côtes postérieures externes asymétriques, naissant à des hauteurs différentes sur le tronc commun qui est court ; côtes postérieures largement séparées et tridigitées. Spicules grêles. Vulve située un peu en avant du milieu du corps.

Espèces : *Bunostomum trigonocephalum* (Rud.), type ; *B. phlebotomum* Raill. ; *B. longecirratum* (Linst).

II. Genre *Necator* Stiles, 1903. — *Bunostomum* à bourse caudale symétrique ; côtes postérieures bidigitées.

Espèce type : *Necator americanus* Stiles.

III. Genre *Brachyclonus* n. g. — *Bunostomum* à bourse caudale symétrique ; côtes postérieures tridigitées, séparées seulement au voisinage de leur extrémité ; tronc commun long, donnant insertion aux côtes postérieures externes vers le milieu de sa longueur. Vulve au tiers antérieur du corps.

Espèce type: *Brachyclonus indicus* n. sp. — Le corps est cylindroïde, légèrement fusiforme, présentant son maximum d'épaisseur vers le tiers antérieur et s'atténuant de part et d'autre jusqu'aux extrémités. Le tégument est finement strié en travers ; les stries sont écartées de 5 à 6 µ.

L'extrémité céphalique est recourbée vers la face dorsale. La capsule buccale est assez semblable à celle du *Bunostomum phlebotomum ;* elle possède à son fond, outre la dent dorsale, 4 lancettes, 2 ventrales et 2 subventrales ; l'entrée de la capsule est pourvue des 2 lames ventrales habituelles.

Un peu en arrière du collier nerveux, soit à 650 μ de l'extrémité antérieure, s'observent 2 papilles cervicales à pulpe obtuse recouverte d'un capuchon cuticulaire conique aigu.

L'œsophage est renflé en massue; il mesure 950 à 1.200 μ de longueur sur 190 à 220 μ de largeur, maxima vers le 1/6e postérieur.

Le *mâle* est long de 10 à 12 mm. 5, épais de 450 à 500 μ. Sa bourse caudale est formée de deux lobes latéraux, un peu plus développés que le lobe postérieur; celui-ci est soutenu par les côtes postérieures, qui sont unies dans presque toute leur étendue et tridigitées; les côtes postérieures externes s'insèrent au milieu du tronc commun, qui est très long. Les autres côtes sont disposées comme chez les *Bunostomum*.

Les papilles prébursales sont ici très développées et supportent de chaque côté un lobe prébursal assez ample. Les spicules sont grêles, égaux, longs de 1.450 μ.

La *femelle* est longue de 12 à 15 mm., large de 550 à 600 μ. Son extrémité postérieure se rétrécit progressivement en un cône aigu, qui mesure 400 μ de longueur après l'anus.

La vulve est située au niveau du tiers antérieur du corps ou un peu en avant. Dans la grande majorité des échantillons récoltés, elle était encore recouverte par une matière agglutinative brunâtre, indiquant une fécondation récente. Aussi nous a-t-il été assez difficile de rencontrer quelques œufs à maturité; ceux-ci sont ellipsoïdes, à coque mince, mesurant 52 à 57 μ de long sur 25 à 28 μ de large, et montrant déjà, dans les dernières portions des voies génitales, 2, rarement 4 blastomères.

Nous avons récolté en abondance (environ 700 exemplaires) ce nouveau parasite à Alfort, le 14 février 1910, dans l'intestin grêle d'un Tapir de l'Inde (*Tapirus indicus*) dont les bronches contenaient, d'autre part, quelques spécimens de *Dictyocaulus Arnfieldi* (Cobbold), parasite habituel des Equidés.

IV. Genre *Gaigeria* n. g. — Les *Gaigeria* s'éloignent des *Bunostomum* par l'organisation de la bourse caudale. Les lobes latéraux sont ici moins développés, tandis que le lobe postérieur a pris un très grand développement ; l'ensemble de la bourse représente encore une sorte de pince, mais les mors de celle-ci, au lieu d'être latéraux comme chez les Bunostomes, sont, l'un antérieur (formé par les lobes latéraux), l'autre postérieur (lobe postérieur). L'importance de celui-ci tient au développement considérable des côtes postérieures, qui sont très volumineuses, assez profondément séparées et terminées par trois nodules, ébauche d'une tridigitation. Les côtes postérieures externes naissent au voisinage de la bifurcation des côtes postérieures ; le tronc commun est relativement long.

La vulve est située un peu en avant du milieu du corps.

Espèce type: *Gaigeria pachyscelis* n. sp. — Le corps est cylindroïde, épais, atténué aux deux extrémités, plus brusquement en arrière qu'en avant. Le tégument est finement strié en travers; l'écartement des stries varie de 8 à 10 μ.

L'extrémité céphalique est relevée vers la face dorsale. La capsule buccale, assez volumineuse, possède à son fond une courte *dent dorsale* et deux lancettes subventrales dont le bord antérieur porte vers le milieu un petit tubercule. D'autre part, à l'entrée de la capsule buccale, on remarque les deux *lames ventrales* tranchantes habituelles. On distingue deux papilles cervicales obtuses, à peu près au niveau du collier œsophagien et du pore excréteur, soit à 930 μ environ de l'extrémité céphalique.

L'œsophage est grêle, très peu renflé en arrière; sa longueur varie de 2 mm. à 2 mm. 200, et son diamètre transversal atteint 200 à 225 μ vers le cinquième postérieur.

Le *mâle* est long de 11 à 12 mm., large de 600 à 650 μ; sa bourse caudale est formée de 3 lobes; les 2 latéraux, modérément développés, s'opposent dans leur ensemble au grand lobe postérieur, dont ils sont assez nettement séparés par un étranglement. Les côtes antérieures et moyennes sont fendues; les postérieures sont *très puissantes, très épaisses* et terminées par 3 nodules.

Les spicules sont grêles, égaux, mesurant 1 mm. 250.

La *femelle est* longue de 15 à 17 mm., large de 700 à 850 μ. Son extrémité postérieure se rétrécit brusquement en arrière de l'anus, de manière à constituer une queue obtuse, longue de 400 μ.

La vulve est située un peu en avant du milieu du corps, vers les 4/9e antérieurs. Les œufs sont ellipsoïdes, à coque mince, longs de 105 à 118 μ, larges de 50 à 55 μ, en segmentation au moment de la ponte.

Ce nouveau Nématode a été recueilli: 1° par M. le professeur GAIGER, de l'École vétérinaire de Lahore, dans l'intestin d'un Mouton et d'un Bœuf (1), dans le Punjab (Indes anglaises); 2° par le docteur BRODEN, à Léopoldville (Congo belge) dans l'intestin de 3 Moutons.

V. Genre *Eumonodontus* nov. nom. (*Monodontus* MOLIN). — La bourse caudale est organisée comme chez les *Gaigeria*, en forme de pince dorso-ventrale, mais les côtes postérieures, également très développées, sont bidigitées. La vulve est située un peu en arrière du milieu du corps.

(1) Du moins en avons nous trouvé un exemplaire femelle parmi de nombreux exemplaires d'*Œsophagostomum columbianum* provenant d'un Bœuf.

Espèce type : *Eumonodontus semicircularis* (MOLIN).

VI. Genre *Bathmostomum* RAILL. et HENRY, 1909. — Extrémité céphalique relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux lames ventrales et portant à son fond des lamelles chitineuses en gradins. Spicules courts et épais.

Espèce type : *B. Sangeri* (COBBOLD, non ALESS.) [*Uncinaria os-papillatum* PIANA].

VII. Genre *Grammocephalus* n. g. — Extrémité céphalique relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux lames ventrales et portant à son fond des lancettes très aiguës. Spicules courts et épais.

Espèce type : *Gr. clathratus* (BAIRD). — Nous avons pu étudier ce parasite sur des échantillons récoltés à Toulouse, en décembre 1909, par M. le professeur NEUMANN, chez un Eléphant de l'Inde (*Elephas indicus*).

Nouvelle contribution à l'étude du béribéri en Cochinchine

Par F. NOC.

J'ai déjà exposé, dans une note à l'Académie des Sciences, du 28 mai 1906, et dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (nov.-déc. 1908), que le béribéri, maladie polymorphe, caractérisée par des troubles du système nerveux périphérique et du système sanguin (troubles de la coagulation, œdèmes, lésions pigmentaires, etc.), est surtout, en Cochinchine, une maladie des mangeurs de riz, prisonniers chinois ou annamites, vivant dans l'air confiné et porteurs d'ankylostomes (*Necator americanus*). Le sérum des malades renferme une hémolysine thermostabile.

La cause probable du béribéri est une intoxication survenant chez les individus dont la nourriture est trop pauvre en matière azotée et dans laquelle la présence des ankylostomes paraît jouer un rôle très important.

Devant la difficulté d'expérimenter chez l'homme, car le béribéri est une maladie très grave, qui tue en quelques heures dans certains cas, par paralysie cardiaque ou pulmonaire ou par coagulation intravasculaire, il était intéressant de rechercher si des animaux spécifiquement voisins de l'homme, comme les singes,

étaient susceptibles de contracter le béribéri, lorsque leur alimentation s'appauvrissait en substances albuminoïdes.

Mes observations sur ce sujet datent de 1906 et ont duré près de deux ans : elles ont porté sur un Macaque très commun en Cochinchine, le *Macacus cynomolgus,* dont la spécification avait été faite à Saïgon, à l'aide des travaux de la Mission Pavie et de l'ouvrage de H. O. Forbes, du Muséum de Liverpool.

Sur les nombreux Macaques que j'ai examinés, 66 seulement ont été suivis en vue de l'étude du béribéri : 65 furent trouvés à l'autopsie porteurs de parasites intestinaux (Ascarides, Oxyures, Trichocéphales, Œsophagostomes, Ankylostomes, Triodontophores, Physaloptères) dont la détermination a été faite grâce aux bienveillants examens de M. le professeur Th. Barrois ; un seul ne portait pas de parasites au moment de l'autopsie, mais présentait des ulcérations intestinales.

Ces animaux se trouvaient dans les conditions les plus favorables à l'apparition du béribéri : groupés dans des cages à barreaux de fer, contiguës, dans des locaux humides et assez mal éclairés, ils souillaient fréquemment de matières fécales leur nourriture. Arrachés à la vie libre de la grande forêt annamite où ils se nourrissent de pousses de bambous, de crevettes, de crabes et de vers pêchés dans la vase des arroyos (nourriture assez riche en substances azotées), ils étaient envoyés à mon laboratoire de Saïgon et aussitôt soumis au régime uniforme du riz décortiqué et cuit à l'étuvée. Ils recevaient, en outre, une demi-banane à chaque repas et de l'eau distillée comme boisson.

Observés pendant un temps assez variable (en moyenne six mois de captivité), ces Macaques n'ont pas pris le béribéri. Un seul, dont j'ai offert le train postérieur au musée de la Société, a succombé avec de la paralysie du train postérieur et des ulcérations stomacales. J'ai pensé à une polynévrite infectieuse banale, les autres symptômes faisant défaut.

Le Macaque ne paraît pas très susceptible de contracter le béribéri, tel qu'on l'observe chez l'homme, avec ses troubles nerveux, ses œdèmes, ses hydropisies, etc. Peut-être le Chimpanzé, moins éloigné de l'espèce humaine et porteur de parasites intestinaux, donnerait-il, au régime exclusif du riz, de meilleurs résultats.

Origine alimentaire du Béribéri

(*Suite*)

Par L. BRÉAUDAT.

Trois hypothèses peuvent être invoquées pour expliquer la mort des hommes et des animaux, mangeurs de riz.

1° Le riz blanc, cuit, non fermenté est incapable d'entretenir la vie. Les hommes et les animaux meurent d'inanition, par insuffisance d'éléments nutritifs *ingérés*.

2° Le riz blanc, sain, suffit à entretenir la vie. La fermentation butyropropionique ne joue aucun rôle directement nocif. Le vibrion ferment, ou toute autre bactérie, envahit l'organisme par des lésions ouvertes, sous une influence quelconque (vers intestinaux, acides de fermentation, etc...)

L'homme et les animaux meurent d'infection.

3° Il n'y a pas d'infection. Le riz blanc cuit, ingéré sain, suffit à entretenir la vie, mais il perd ses qualités d'aliment complet, par dislocation de ses albumines naturelles et de ses substances ternaires, sous l'action du vibrion ferment, qui les transforme, dans les organes digestifs, en produits inutilisables ou toxiques.

L'homme et les animaux meurent par insuffisance d'éléments nutritifs *utilisés*, et par intoxication.

PREMIÈRE HYPOTHÈSE. — *Inanition par insuffisance d'éléments nutritifs ingérés.*

L'impossibilité d'assurer chez l'homme, ou les animaux, la digestion normale et intégrale d'un riz sain, à l'abri de toutes fermentations parasites, ne nous permet pas d'avoir recours à l'expérience directe, pour montrer que cette hypothèse est inadmissible, mais l'ensemble des faits qui suivent, nous autorise à la considérer comme telle.

1° L'analyse chimique nous montre que le riz blanc cuit, non fermenté, contient tous les éléments d'un aliment complet. Voici

la composition générale de deux échantillons de riz cuit, l'un récolté en Indochine, l'autre en Amérique:

	Riz de l'Indochine (cuit à l'annamite)	Riz d'Amérique (bouilli)
Eau	65,14	72,50
Protéines	3,19	2,80
Graisses	0,12	0,10
Cendres	0,34	0,20
Hydrates de carbone	31,21	24,40
	100	100

2° Un tirailleur annamite, pris au hasard à la 5e compagnie du 1er régiment, au cap Saint-Jacques, absorbe en 24 heures, les aliments suivants:

Riz des usines, pesé cuit	1.795 g.
Poisson de rizières	182 g.
Nuoc-Mam (1)	30 g.
Soupe de crevettes, patates, sel et eau	590 g.
Total	2.597 g.

Un paysan annamite, travaillant à la rizière, consomme en 24 heures:

Riz décortiqué à la main, pesé cuit	1.200 g.
Poisson frais de rizières et nuoc-mam	140 g.
Jeunes pousses de haricots ou de bambous, et végétaux divers, en soupe ou salade	320 g.
Total	1.660 g.

L'analyse comparative de ces deux menus nous donne:

	Tirailleur	Paysan
Eau	1864,06	1005
Protéines	109,46	68,09
Graisses	5,35	8,90
Hydrates de carbone	600,09	538,60
Cendres	18,04	38,06
	2597,00	1660,00

La nourriture du tirailleur est donc notablement plus riche que celle du paysan.

(1) Jus de poisson fermenté servant de condiment.

Le béribéri règne à l'état endémique chez les tirailleurs du cap Saint-Jacques.

Il n'existe pas chez les paysans.

3° Les lésions qu'on observe chez les animaux, *exclusivement* nourris de riz cuit, sont les mêmes que celles qui caractérisent le béribéri de l'homme, alimenté comme nous venons de le dire.

4° En l'absence de parasites intestinaux, les sujets qu'on laisse mourir d'inanition ne présentent pas ces lésions si caractéristiques des nerfs périphériques, de l'estomac et du duodenum, qui sont la règle chez nos animaux, et chez les hommes atteints de béribéri.

5° Enfin, si le riz était un aliment insuffisant, l'animal soumis à ce régime exclusif, chercherait à faire augmenter la quantité de sa nourriture, consommerait, tout au moins, celle qu'on lui présente. Or, c'est exactement l'inverse qui se produit. Les sujets en expérience, se jettent d'abord avec avidité sur cet aliment, puis la quantité ingérée diminue de jour en jour, et tombe, pour 24 h., à 15-20 g. chez la poule, 45-50 g. chez le singe, dès que les premiers accidents apparaissent.

Pour toutes ces raisons, nous ne pouvons admettre que les hommes ou les animaux mangeurs de riz meurent d'inanition, par insuffisance d'éléments nutritifs *ingérés*.

DEUXIÈME HYPOTHÈSE. — *Infection.*

1° Le 15 mai 1908, 2 poules sont mises au régime du riz cuit fermenté.

Le 22 avril, elles entrent toutes deux dans la période qui précède immédiatement la paralysie: tristesse, immobilité, incoordination dans la marche provoquée, steppage.

A ce moment, nous prélevons, à l'aide d'une seringue stérile, 1 cm^3 de sang, dans la veine jugulaire, et nous ensemençons aussitôt :

2 tubes contenant 1 g. de riz en suspension dans 20 cm^3 d'eau, stérilisés à 120°.

2 tubes de bouillon de foie.

2 tubes de bouillon nutritif ordinaire.

De plus, une effilure de pipette, contenant quelques gouttes de sang, est scellée aux extrémités et tenue à l'étuve, avec les 4 premiers tubes.

Les 2 derniers sont placés sous une cloche à vide, rincée à l'acide carbonique.

48 heures après, les 6 tubes sont stériles et l'examen du sang contenu dans l'effilure ne montre aucune bactérie.

2° Aussitôt après la prise de sang dans la jugulaire, les 2 poules ci-dessus sont sacrifiées, par section rapide du cou, l'animal étant préalablement fixé vivant, sur un plateau à autopsie.

Les cadavres sont ouverts sans retard, et des fragments de foie, de rate, de moelle et de nerfs sont ensemencés, dans les mêmes milieux que précédemment, et mis à cultiver dans les mêmes conditions.

48 heures après, un seul tube de bouillon nutritif est légèrement trouble, mais aucun ne fermente.

3° La même expérience est renouvelée sur une poule dans un état très voisin de la mort, paralysée depuis 3 jours, en pleine période d'asphyxie, ayant perdu 455 g. de son poids initial, 970 g.

Le sang pris dans la jugulaire, ensemencé dans les mêmes conditions que précédemment, ne nous a donné aucune fermentation, mais des fragments de foie et de poumons ont produit au bout de 24 h. un dégagement gazeux actif, dans les tubes de riz et dans le bouillon de foie. Les tubes additionnés de moëlle, de rate et de filets nerveux sont restés stériles.

Nous pensons que la présence du vibrion ferment dans le foie et les poumons, au *moment de la mort*, ne peut être invoquée comme preuve de l'infection.

4° Le sang de béribériques plus ou moins gravement atteints, ensemencé, dans les conditions ci-dessus, ne nous a donné ni troubles, ni fermentations. Nous avons examiné 20 échantillons de sang veineux prélevé au pli du coude de 20 malades.

Baelz et Sheube à Java, Stanley, à Shangaï, ont fait la même observation.

Métin et Simond, à Saïgon, n'ont trouvé aucune bactérie dans le liquide céphalo-rachidien, dans la moëlle et le cerveau.

5° Nos inoculations de vibrion ferment aux animaux n'ont donné aucun des accidents observés dans l'alimentation par le riz en fermentation. Elles ont bien amené la mort, mais avec tous les désordres de la septicémie.

6° Dans nos expériences d'alimentation, nous n'avons jamais observé que de l'hypothermie souvent très accentuée (jusqu'à 37° chez la poule).

7° Enfin, chez les animaux, une première atteinte de la mala-

die, guérie par la substitution du paddy au riz blanc, ne confère aucune immunité. Le même fait se produit pour le béribéri de l'homme.

Tous ces faits nous font également rejeter l'hypothèse de l'infection par le vibrion ferment, ou par toute autre bactérie capable de cultiver dans les conditions où nous nous sommes placé.

TROISIÈME HYPOTHÈSE. — *Inanition par insuffisance d'éléments nutritifs utilisés et intoxication.*

Nous savons que les produits de fermentation anaérobie sont des produits de destruction, c'est-à-dire d'un poids moléculaire plus simple que celui de la substance dont ils proviennent.

Nous devons donc nous attendre à ce que, sous l'action du vibrion ferment, les substances azotées et hydrocarbonées du riz, disparaissent totalement ou partiellement, et soient remplacées par des produits de valeur nutritive moindre ou nulle.

Dans une fermentation pure, *in vitro,* nous trouvons, en effet :

De l'acide carbonique,

Des acides monoaminés (leucine et tyrosine),

Des acides gras volatils (propionique et butyrique),

De l'alcool éthylique,

De l'acétone,

De l'acétylméthylcarbinol,

toutes substances incapables de remplacer dans la nutrition l'amidon et le gluten.

Cherchons à savoir ce qui se passe dans l'estomac de nos animaux.

Le 23 avril 1908, un singe de 4 kg. 170 est mis au régime exclusif du *riz cuit à 120°, non acide, en excès.*

25 jours après, perte de poids : 145 g. 2 h. après un repas, on introduit dans l'estomac de l'animal, 100 cm^3 d'eau stérile, à l'aide d'une sonde molle, qu'on fixe ensuite, à un récipient stérilisé, relié lui-même à une pompe à vide. On aspire tout le contenu de l'estomac. On fait, aussitôt, tous les ensemencements nécessaires à caractériser le vibrion ferment, par ses fonctions bio-chimiques, et on additionne le reste du liquide, de 10 à 15 cm^3 de chloroforme, pour arrêter toute fermentation.

La même opération est renouvelée, 2 fois, à plusieurs jours d'intervalle ; et, dans les liquides réunis, on recherche et caractérise les acides volatils, par la méthode de DUCLAUX.

Les résultats obtenus sont les suivants :

	Perte de poids	Acidité totale o/o	Acidité minérale o/o	Acidité volatile o/o
18 mai	145 mg.	32 mg.	20 mg.	12 mg.
25 mai	285 mg.	38 mg.	28 mg.	10 mg.
4 juin	885 mg.	28 mg.	28 mg.	néant.

A cette date, l'animal se tient difficilement sur ses pattes. Il est pris de diarrhée, et mange fort peu. La mort arrive 2 jours après.

On trouve à l'autopsie :

Des chairs rouge-jambon très sèches,

Des poumons gorgés de sang,

Le cœur gros et dur, rempli de caillots de consistance ferme,

Un foie brun-noir, avec de nombreuses taches jaunâtres,

Les reins très congestionnés,

L'estomac rempli de liquide jaune citrin, portant 2 ulcérations près du pylore, et toute la région voisine parsemée de piqueté hémorragique.

La partie supérieure du duodemum, dépourvue de muqueuse et très congestionnée.

Pas de vers dans l'intestin.

Enfin, l'analyse des liquides, prélevés dans l'estomac, y décèle un mélange d'acide acétique, propionique et butyrique.

Par conséquent, du *riz stérile, non acide,* introduit dans l'estomac du singe, y subit une fermentation acide, dans laquelle le vibrion ferment joue le principal rôle. Cette fermentation est caractérisée par l'existence de ce vibrion, en grande abondance, dans le chyme, et par la présence simultanée de ses produits acides, de destruction du riz (2 d'acide propionique, pour 1 d'acide butyrique, généralement).

La dislocation des parties nutritives du riz commence donc dans l'estomac, va en diminuant, à mesure que l'acidité volatile augmente, et reprend une nouvelle activité dans l'intestin, dès que tout ou partie des acides sont neutralisés par la bile et le suc pancréatique.

Nous en trouvons un supplément de preuve dans ce fait, que des poules ou des singes nourris de riz cuit à 120°, additionné de carbonate de chaux meurent, avec tous les accidents de l'inanition :

Amaigrissement considérable,

Parésies et paralysies,
Accidents respiratoires,
Contractions musculaires,
Chute de la température,
Dépression extrême.

Enfin, nous avons montré que les produits de la fermentation du riz sont doués de propriétés nécrosantes. Rappelons que les lésions des animaux, comme celles de l'homme, sont localisées aux portions du tube digestif, où séjourne le riz en fermentation (région pylorique de l'estomac et du duodenum); que les lésions qui intéressent celui-ci, toujours plus accentuées dans le voisinage du pylore, vont en diminuant de nombre et de gravité, et disparaissent, le plus souvent, après l'ouverture du canal pancréatique, c'est-à-dire à mesure que diminue l'acidité du contenu stomacal, déversé dans l'intestin.

Signalons en dernier lieu comme possible, la formation des caillots sanguins, dont la présence est constante dans le cœur, par augmentation de l'acidité ou diminution de l'alcalinité du sang.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que la mort des hommes et des animaux mangeurs de riz est due à une *insuffisance d'éléments nutritifs utilisés et à une intoxication.*

Trois observations de « Bouton d'Orient » en Nouvelle-Calédonie

Par Ch. NICOLAS.

I

Fin novembre 1909, le métis F. F..., de Diahoué, marié à une femme canaque, nous prie de voir sa fillette qui, depuis 2 ou 3 mois, dit-il, porterait à la joue droite un bouton prurigineux assez gros et qui commencerait à suinter. Il nous demande d'exciser la lésion.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans environ, dont l'observation pourrait exactement se calquer sur celle relatée par notre con-

frère CAMBILLET, de Flatters (Algérie), et parue dans le *Bulletin* n° 7 de 1909:

Début par une papule légèrement prurigineuse, grosse comme un pois, actuellement de 2 à 2 cm. 1/2 de diamètre, un peu surélevée, sans fluctuation, plutôt pâteuse, légèrement indurée à la périphérie; sa couleur est légèrement violacée. Au tiers inférieur, existe un début d'ulcération grosse comme une tête d'épingle et à peine suintante, recouverte d'une croûtelle de sérosité jaunâtre. La malaxation ne donne issue ni à du pus, ni même à une gouttelette de sérosité appréciable.

L'état général est très bon; il n'y a pas de retentissement ganglionnaire, ni cervical, ni sous-maxillaire; seul un très petit ganglion pré-auriculaire roule sous l'index, gros comme un grain de mil.

Nous incisons suivant un méridien la petite tumeur, et quelques coups de fine curette sont donnés à droite et à gauche dans chacune des 2 tranches du nodule. On ramène ainsi quelques rares et fins grumeaux blancs absolument comme ceux de l'observation déjà citée, qui nous revint alors à l'esprit. On aurait pu songer à un petit kyste sébacé s'il avait été mobile et le contenu plus abondant, plus fluide. Dans les deux tranches curetées, un petit tampon de coton roulé à la pointe d'un stylet écouvillonne à la teinture d'iode. Encore de la teinture d'iode extérieurement et un pansement sec.

5 à 6 jours après, la cicatrisation est faite et sans récidive 3 mois après.

Nous nous étions remémoré le cas analogue du docteur CAMBILLET, et nous avions examiné un débris recueilli sur la curette. Nous y trouvâmes la confirmation du diagnostic, c'est-à-dire des corpuscules ovoïdes contenant deux noyaux: un gros, un plus petit, après coloration simple à la thionine phéniquée, au grossissement de 1.200 D.

II

Le 15 janvier 1910, Mme Vve H.., propriétaire, nous prie d'examiner une ulcération qu'elle porte sur le sein gauche, au voisinage de l'aréole. Elle nous dit qu'elle a eu, il y a 3 mois, un bouton qu'elle a pris pour un clou, mais que ce clou ne guérit pas. En réalité, ce furoncle a été au début une élevure papuleuse et prurigineuse à sa périphérie. Il se serait ensuite produit

une vésicule plutôt pustuleuse, ouverte spontanément, mais sans grand écoulement de pus, sans bourbillon, et qu'aurait suivie l'ulcération actuelle qui ne se cicatrise pas malgré des applications faites pendant deux mois de solutions de sublimé à taux divers, et quelques badigeonnages à la teinture d'iode.

Sur notre conseil tout traitement est interrompu et remplacé par de simples lavages à l'eau bouillie.

Le 20, nous trouvons un sujet en excellent état général de santé. Cette personne se tient d'ailleurs fort proprement et le mal a été consciencieusement lavé plusieurs fois par jour. L'ulcération est irrégulièrement arrondie; elle a environ 3 cm. 1/2 de diamètre. Son fond n'est pas induré; on n'y trouve ni noyaux, ni adhérences à la peau, bref aucun des caractères d'une tumeur maligne du sein. Il n'y a aucun retentissement ganglionnaire. Le revêtement cutané au pourtour de cet ulcère est grisâtre, violacé, et un peu plus ferme; ses bords sont taillés nets et ne sont pas décollés. L'ulcération recouverte par places d'une mince squame saigne facilement, en raison, sans doute, de son siège, et présente de petits bourgeons.

Deux frottis sont pris par râclage sur le fond, et colorés simplement par thionine phéniquée.

Leur examen donne un résultat plus net encore que dans l'observation précédente.

Au grossissement de 650 D., les corpuscules avec leurs 2 noyaux sont déjà différenciés; au grossissement 1.200 on peut distinguer les prolongements filamenteux dans quelques-uns d'entre eux.

Nous nous bornerons à déterger l'ulcération à l'eau oxygénée puis à y appliquer un pansement humide à l'acide picrique à laisser en place plusieurs jours. Nous avions proposé à la malade des applications de permanganate de potasse, mais elle les refusa de crainte qu'elles ne fussent un peu douloureuses.

Au bout d'une quinzaine de jours, cette personne nous fit dire que l'ulcération était cicatrisée et nous remerciait.

III

Enfin, en février, nous vîmes à Hienghine, sur la personne d'une femme indigène, domestique de Mme F..., un troisième bouton d'Orient typique, à la jambe droite et actuellement soumis au traitement par applications de pommade au permanganate.

CONCLUSIONS. — 1° Le bouton d'Orient existe en Nouvelle-Calédonie. Il y a peut-être été signalé déjà, mais nous l'ignorons ; qu'on nous en excuse. Nous l'avions pour notre part rencontré déjà dans l'Archipel des Loyalty (notre Mémoire à l'Académie des Sciences, 1909). Pour le trouver plus souvent, sans doute, suffirait-il d'y songer et de le chercher en présence de lésions qui s'en rapprochent.

2° Les 2 appellations « Ulcère de Bauru » et « Clou ou Bouton d'Orient », impropres toutes deux, ont cependant leur raison d'être en ce qu'elles correspondent toutes deux à des modalités ou aspects différents de la même Leishmaniose.

3° L'excision, contre-indiquée le plus souvent, peut être, lorsque l'affection se présente sous la forme « clou ou bouton », remplacée par un curetage et une cautérisation susceptibles d'amener une guérison rapide.

4° Enfin, aux meilleurs agents médicamenteux ou topiques locaux, jusqu'ici éprouvés : permanganate, bleu de méthylène, etc., on pourrait ajouter, après quelques autres succès que notre observation unique, l'acide picrique, antiseptique, cicatrisant et kératoplastique.

L'enfant issu d'une lépreuse peut-il être allaité par une nourrice ?

Par E. JEANSELME.

M. A. LAMOUREUX nous a décrit dans la séance précédente la léproserie d'Antsirabé. Dans cet établissement, dit-il, il y a un orphelinat destiné à recevoir les enfants, issus de parents lépreux, nés à la léproserie. Ces enfants sont élevés à la mamelle par des nourrices mercenaires venues des villages environnants.

Tous les contagionnistes admettent que le nouveau-né d'une femme lépreuse doit être séparé de sa mère, et, par conséquent, privé du sein maternel. La légitimité de cette mesure ressort des considérations suivantes :

1° La transmission du bacille de HANSEN de la mère au fœtus, l'hérédité de graine, n'a jamais été démontrée. J'ai eu l'occasion

d'examiner le placenta et le cordon ombilical d'une femme atteinte de lèpre maculo-anesthésique. Ces organes ne présentaient aucune lésion microscopique. L'enfant, venu à terme, était débile mais n'offrait aucun signe suspect.

2° Le rejeton d'une lépreuse, jusqu'à preuve du contraire, doit donc être réputé sain à sa naissance. Mais il est avéré que les sujets de souche lépreuse ont une aptitude très grande à contracter cette maladie. Il y a des familles décimées par la lèpre, comme il y a des familles décimées par la tuberculose.

3° Le nouveau-né, vraisemblablement indemne de lèpre, doit donc, pour son salut, être éloigné de sa mère, dès sa naissance. J'ai vu souvent, au cours des poussées tuberculeuses, des lépromes infiltrer le mamelon et l'aréole du sein. On conçoit qu'il suffit, en pareil cas, de la plus légère érosion, pour que la succion introduise des bacilles pathogènes dans la bouche de l'enfant.

On ignore si la mastite lépreuse est fréquente chez la femme récemment accouchée et si le lait dans ces cas peut être virulent. Pendant mon séjour en Indochine, il ne m'a pas été possible de combler cette lacune, car, dans les villages de lépreux du Tonkin, dans les léproseries de Mandalong et de Rangoon en Birmanie, l'examen des femmes est nécessairement superficiel et fort incomplet. Mais j'ai pu observer les hommes tout à loisir et, dans les 282 observations de lèpre que j'ai recueillies en Extrême-Orient, j'ai relevé 4 fois de la mastite lépreuse.

Il y a tout lieu de croire que cette localisation est plus fréquente chez la femme et surtout à l'époque où la glande mammaire entre en activité.

4° Séparer l'enfant de sa mère est donc une mesure pleinement justifiée. Mais, cet enfant, peut-on le confier à une nourrice? Sans doute, en principe, il doit être présumé sain à sa naissance. Cependant, comme il est impossible d'affirmer qu'il n'a pas été contaminé pendant l'accouchement, l'enfant, à mon avis, doit être soumis à l'allaitement artificiel.

Telle est, du reste, la solution que votre Commission vous a proposée, et que vous avez votée le 14 avril 1909. Pour ma part, je ne puis conseiller la pratique suivie à la léproserie d'Antsirabé et je n'oserais pas mettre au sein d'une mercenaire l'enfant d'une lépreuse, alors que celui-ci ne porterait à sa naissance aucun signe suspect.

5° En dehors des foyers endémiques, l'allaitement par la mère

peut être autorisé dans certaines conditions. Si la lèpre maternelle est du type tropho-neurotique, s'il n'y a pas de mastite lépreuse et que le lait ne contient pas de bacilles, je pense qu'on peut laisser la mère donner le sein à son enfant, sous la réserve d'une surveillance attentive et de la suppression immédiate de l'allaitement, s'il se produit des accidents de caractère virulent. La lèpre, dans les pays où elle n'est pas endémique, est extrêmement peu contagieuse, et les risques de contamination pour l'enfant sont donc fort problématiques.

Sur une variété de « lépride » tégumentaire observée chez quelques lépreux à Madagascar

Par André LAMOUREUX.

Sur des individus de race nègre, atteints de lèpre, j'ai observé une variété de macule dépigmentaire de la peau que je considère comme une modalité du processus lépreux, une *lépride*, et dont les caractères sont les suivants:

1° *Couleur.* — Elle consiste en une diminution de la coloration normale de la peau. Cette décoloration va du brun au jaune fauve, mais elle ne va jamais jusqu'au blanc; elle n'est pas une achromie au sens propre du mot; elle est plutôt une *hypochromie.*

2° *Dimensions et formes.* — Elles varient depuis la simple tache et la moucheture circulaire, jusqu'au placard étendu à toute une région. Cette *hypochromie* se généralise parfois à toute une région, revêtant: au tronc, la forme d'un maillot; aux bras, celle de manches; au cou, celle d'un collier; à la face, celle d'un masque. Je ne l'ai jamais vue dépassant aux membres inférieurs la limite supérieure des cuisses (considérée dans son extension de haut en bas).

Quand elle a pris ce caractère de généralisation, elle respecte parfois de petites parcelles de peau à forme irrégulière, semblables à des taches et à des mouchetures qui font autant d'îlots placés au milieu du tégument entièrement *hypochromatisé* et qu'il faut se garder de confondre avec des taches hyperchromiques. Ces

îlots disparaissent d'ailleurs par la suite en fondant pour ainsi dire.

3° *Limites*. — Quelle que soit la forme de cette *hypochromie*, et quelles que soient ses dimensions, elle est très nettement caractérisée par l'imprécision de ses limites. Sur les bords de la tache ou du placard, pas le moindre liseré de quelque couleur que ce soit; pas non plus de bourrelet; la zône frontière est simplement marquée par un fin déchiquetage, un émiettement de la partie saine progressivement envahie. Quelques tractus *hypochromiques*, envahissant le tissu sain, déterminent, en s'incurvant, les îlots dont il a été parlé plus haut.

4° *Evolution*. — L'envahissement de la peau saine se fait lentement et progressivement, d'un mouvement uniforme. Une tache met des mois pour devenir un placard et celui-ci environ une année pour devenir un maillot ou une manche. Cette *hypochromie* n'est le point de départ d'aucun autre phénomène morbide. Quand la généralisation est devenue complète, l'individu a tout simplement diminué en couleur.

5° *Réactions de la peau*. — Au niveau de ces régions *hypochromatisées*, l'épiderme et le derme ne présentent aucune réaction cliniquement appréciable. Pas la moindre desquamation, pas le plus petit épaississement, pas la moindre infiltration. Pas de rougeur spontanée ou provoquée. Rien, le calme plat.

6° *Réaction de sensibilité*. — La sensibilité est conservée dans toute son intégrité: contact, douleur, chaleur. Pas de perversion ni d'inversion.

En résumé, au point de vue clinique, cette manifestation est une fonte partielle du pigment, sans aucune réaction.

Caractères différentiels.

On ne confondra pas cette *hypochromie* avec:

1° Le *vitiligo*, qui se reconnaîtra toujours par sa bordure hyperchromique, la pâleur et l'achromie absolue de la tache.

2° La *morphée*, où les plaques blanches sont indurées et entourées d'un anneau lilas.

3° Les *taches achromiques* ordinaires de la lèpre, qui succèdent presque toujours à des taches érythémateuses, et qui sont toujours anesthésiques, même si elles sont achromiques d'emblée.

4° Les *lépromes en nappe*, qui s'accompagnent toujours d'une

infiltration de la peau, toujours reconnaissable cliniquement, si minime soit-elle.

Cette *hypochromie* appartient-elle en propre à la lèpre et en est-elle caractéristique ?

Je ne l'ai jamais observée que chez des lépreux avérés, nerveux, tuberculeux ou mixtes, et environ une vingtaine de fois sur plus d'un millier de cas de lèpre observés. Il est à remarquer que chez les tuberculeux, l'apparition de cette *hypochromie* coïncidait avec l'apparition des premiers symptômes nerveux, c'est-à-dire avec l'époque où chez certains individus, la lèpre d'abord tuberculeuse évoluait vers le type nerveux. Il paraîtrait donc que cette *hypochromie* est un signe précurseur de la forme nerveuse.

On observe chez les nègres sains des changements de coloration de leur peau qui sont aussi des phénomènes de dépigmentation ; mais leur évolution et leurs formes nettement circonscrites ne permettent pas de les confondre avec cette *hypochromie lépreuse* à marche envahissante, qui ne s'arrête que quand elle a conquis tout le territoire cutané à l'exception des membres inférieurs.

Quel est le mécanisme de cette hypochromie ? Quelles sont les lésions anatomo-microscopiques auxquelles il correspond ? C'est ce que des biopsies ultérieures permettront peut-être d'éclaircir.

Essai de traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine par l'emploi du tryparosane

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

W. ROEHL a étudié l'action sur les trypanosomiases animales d'un composé de la série triphénylméthane préparé par WEINBERG et appelé par lui : *Tryparosane*. Expérimenté sur des souris naganées, il s'est montré, au point de vue curatif et préventif, nettement supérieur à la parafuchsine dont il est un dérivé chloré.

(1) W. ROEHL, *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, t. I, 21 décembre 1908, pp. 70-76.

Il peut être donné en injections sous-cutanées ou *per os*, et à des doses deux fois plus élevées que la parafuchsine.

Une certaine quantité de tryparosane nous ayant été aimablement adressée par M. le professeur P. Ehrlich, nous avons recherché si ce produit possédait, vis-à-vis de la trypanosomiase humaine quelque action prophylactique. Son administration *per os*, sous forme de cachets, pouvait rendre son emploi très facile dans la brousse où il est assez délicat de laisser à des Européens inexpérimentés le soin de faire des injections d'atoxyl ou d'arsénophénylglycine.

Nous avons administré le tryparosane *per os*, sous forme de cachets. Les doses ont varié de 1 g. à 3 g. 50; elles ont été administrées presque quotidiennement. 4 malades, dont nous avons résumé les observations ci-dessous, ont suivi ce mode de traitement. Ces malades étaient à la première ou à la deuxième période.

Ils ont accepté assez volontiers cette médication; cependant, 3 d'entre eux ont eu, au cours du traitement, une diarrhée qui a duré de 1 à 5 jours, et qui a cédé sous l'influence du laudanum de Sydenham; le quatrième, Manzanga, a eu des coliques non accompagnées de diarrhée. Nous avons pu, chez ce malade, constater que le tryparosane était bien absorbé et pénétrait dans l'économie: le liquide de ponction d'un ganglion cervical s'est montré coloré en rouge-violet, et des amas de sel non dissous ont été trouvés en quelques points de la préparation.

En examinant les observations des malades traités, nous constatons que, chez 3 d'entre eux, des doses assez élevées (de 12 g. à 22 g. 50) ont été nécessaires pour obtenir la disparition des Tryp. dans le sang et les ganglions. Chez le quatrième malade, Balaka, les parasites flagellés n'ont plus été rencontrés dans le sang et les ganglions après 6 g. 50, mais ils ont reparu dans le sang, 12 jours après la cessation du traitement (Balaka avait alors absorbé 28 g. de tryparosane). Notons enfin que chez ce malade, le tryparosane n'a montré aucune action sur les Tryp. contenus dans le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue thérapeutique, le Tryparosane n'a pas montré une action très satisfaisante: aucun de nos trois malades n'a vu son état général s'améliorer, aucun de leurs symptômes ne s'est amendé.

En résumé, le tryparosane fait disparaître les Tryp. du sang et

des ganglions, mais cette disparition est assez lente et nécessite l'emploi de fortes doses; elle n'est que de brève durée.

L'action sur l'état général est à peine sensible : les phénomènes morbides évoluent avec la même intensité.

Au point de vue curatif, il nous semble de toute nécessité d'associer au tryparosane des injections d'atoxyl. Les malades, dont nous avons résumé les observations ci-dessous, ont été mis aux traitements mixtes : atoxyl-tryparosane et atoxyl-arsénophénylglycine-tryparosane.

Kalonga (Obs. 411). Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 61. Poids : 47 kg. 600. Examiné le 10 novembre 1909, 2e période. Tryp. très rares dans le sang (centrifugation), rares dans les ganglions. Du 10 novembre au 3 décembre, il absorbe 25 g. 50 de tryparosane. Le 20 novembre, après avoir pris 10 g. 50, il ne laisse plus voir de Tryp. dans les ganglions. Des examens du liquide ganglionnaire les 22, 23 et 29 novembre, restent négatifs ; une centrifugation du sang, le 29 novembre, ne laisse voir aucun parasite. Diarrhée du 22 au 27 novembre. Aucune amélioration de l'état général. Le poids a baissé progressivement ; il est de 44 kg. 200 le 3 décembre.

Balaka (Obs. 397). Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 76. Poids : 59 kg. Examiné le 10 novembre 1909. 2e période avancée. Tryp. rares dans le sang (centrifugation), très rares dans les ganglions, nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Il prend 14 g. de tryparosane du 11 au 22 novembre et 14 g. du 29 novembre au 3 décembre, soit un total de 28 g. Le 17 novembre, après absorption de 4 g. 50, les ganglions ne laissent plus voir de Tryp. Des examens du sang (centrifugation) et du liquide ganglionnaire, les 19 et 27 novembre et le 9 décembre, sont négatifs. Le 21 décembre, on trouve des Tryp. nombreux dans le 3e sédiment de centrifugation du sang. Le liquide céphalo-rachidien examiné le 27 novembre et le 21 décembre montre toujours des parasites nombreux.

Samba Diakete (Obs. 417). Homme d'environ 33 ans. Taille : 1 m. 62. Poids : 51 kg. 900. Examiné le 22 novembre 1909. 2e période. Tryp. assez rares dans le sang (centrifugation). Il absorbe, du 23 novembre au 8 décembre, 26 g. de tryparosane. Le 7 décembre seulement, après absorption de 22 g. 50 de tryparosane, les Tryp. ne sont plus rencontrés dans le 3e sédiment de centrifugation du sang. Diarrhée le 8 décembre. Aucune amélioration apparente, quoique le poids atteigne 54 kg. 300 le 8 décembre.

Manzanga (Obs. 406). Jeune homme d'environ 14 ans. Taille : 1 m. 55. Poids : 47 kg. Examiné le 23 novembre 1909. 1re période. Tryp. très rares dans les ganglions. Il prend, du 23 novembre au 7 décembre, 23 g. 50 de tryparosane. Le 1er décembre, après 9 g. 50, on ne rencontre plus de Tryp. dans les ganglions. Des examens du liquide ganglionnaire, les 3, 7 et 10 décembre, restent négatifs. Coliques non accompagnées de diarrhée les 4 et 8 décembre. Le 1er décembre, on remarque que le liquide de ponction ganglionnaire est coloré par du tryparosane dissous, et dans quelques points de la préparation des îlots de tryparosane non dissous. Etat général stationnaire. Poids, le 10 décembre : 46 kg. 600.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

Depuis cinq ans et demi, nous avons pu étudier à l'hôpital Pasteur 26 malades atteints de trypanosomiase humaine. Il nous a paru intéressant d'exposer à la Société les résultats que nous avons obtenus en employant chez ces malades les différentes méthodes thérapeutiques préconisées contre la maladie du sommeil.

Voici les divers traitements que nous avons employés : tous nos malades ont reçu de l'atoxyl, la plupart à faible dose (0 g. 50 tous les 5 jours ou 0 g. 50 pendant deux jours consécutifs chaque semaine), quelques-uns à doses massives (1 g. par semaine pendant 3 ou 4 semaines ; 3 g. en 6 jours en 3 injections progressivement croissantes de 0,50, 1 et 1 g. 50, en surveillant soigneusement le malade et en suspendant ensuite l'atoxyl pendant 15 jours avant de reprendre le traitement par les doses faibles). Dans la grande majorité des cas, nous avons associé aux faibles doses d'atoxyl continuées pendant des mois, d'autres médicaments, soit l'orpiment, comme l'ont recommandé MM. Laveran et Thiroux, soit surtout l'émétique donné suivant la méthode que nous avons indiquée dans une note précédente (1).

*
* *

Sur nos 26 malades, 10 ont succombé. Voici un rapide résumé de ces dix observations :

Observation I. — Jean G..., 38 ans. Début de la maladie en 1903, entre à l'hôpital Pasteur le 19 décembre 1904, présente de la somnolence et des symptômes cérébraux graves (confusion mentale, délire, hallucinations, gâ-

(1) Trypanosomiase chez les blancs. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. I, 1908, n° 9, p. 569.

tisme). Succombe en février 1905. — Traitement : injections sous-cutanées d'acide arsénieux : 40 mg.

Observation II. — Paul V..., 28 ans. Contaminé en 1903 ou en 1904, entre à l'hôpital Pasteur le 19 septembre 1906. Etat comateux, crises épileptiformes. Meurt de broncho-pneumonie le 25 septembre 1906. Traitement : une injection sous-cutanée de 0,25 d'atoxyl.

Observation III. — Aloïs J..., 31 ans. Début en 1905. Entre à l'hôpital Pasteur le 15 avril 1906. Présente surtout des troubles d'insuffisance cardiaque. Amélioration rapide par l'atoxyl. Rechute en octobre 1906. Nouvelle amélioration par l'atoxyl. Le 16 mars 1907, première crise épileptiforme. Le 15 avril 1908, hémiplégie droite avec aphasie. Meurt en juin 1908. — Traitement : atoxyl depuis le 5 mai 1906 ; a reçu 34 g. 40 d'atoxyl en 23 mois (0 g. 50 tous les 10 jours, puis tous les 5 jours). A reçu, en outre, 93 cg. d'orpiment et 58 cg. de biiodure de mercure.

Observation IV. — Joseph B..., 31 ans. Début en août 1905. Entre à l'hôpital Pasteur le 21 mars 1906. Amélioration rapide par l'atoxyl. Première réchute en septembre 1906 ; amélioration par l'atoxyl (déc. 1906). En juillet 1907, apparition de troubles cérébraux (céphalée, vomissements, amblyopie) ; amélioration par l'atoxyl combiné au biiodure de Hg (déc. 1907). Nouvelle rechute en juin 1908 : troubles mentaux. Amélioration très incomplète ; persistance de troubles psychiques. En mars 1909, légères crises épileptiformes. Le 26 mars, crises subintrantes. Meurt le 28 mars 1909 en état de mal. — Traitement : traité d'abord sans succès par le trypanroth et l'acide arsénieux. Atoxyl depuis le 5 juin 1906 : a reçu 47 g. 90 d'atoxyl en 32 mois (0 g. 50 tous les 15 jours, puis 1 g. tous les 8 jours, enfin 0 g. 50 tous les 5 jours). Traitement par atoxyl et émétique depuis septembre 1908 ; a reçu 3 g. 80 d'émétique en 3 séries d'injections de 0 g. 10, du 25 septembre 1908 au 30 janvier 1909.

Observation V. — Pierre C..., 28 ans. Début en mai 1906. Entre à l'hôpital Pasteur le 12 novembre 1906. Traité par de fortes doses d'atoxyl, il paraît guéri, retourne au Congo en septembre 1907. Présente des troubles mentaux en janvier 1908, rentre en France en juin 1908 (confusion mentale, pseudo-paralysie générale) ; pas d'amélioration par l'atoxyl associé à l'émétique. Première crise épileptiforme le 7 mars 1909. Meurt en 1909. — Traitement : atoxyl depuis le 14 novembre 1906. A reçu 71 g. d'atoxyl en 35 mois (17 g. par doses de 1 g. et 1 g. 50 pendant les 4 premiers mois, 0 g. 50 tous les 5 jours ensuite). Association de l'atoxyl à l'émétique en septembre 1908 (3 g. d'émétique en 2 séries en septembre et en novembre 1908).

Observation VI. — Eugène H..., 25 ans, Début en 1906. Amélioration spontanée après un séjour en France. Repart au Congo en avril 1907. En décembre 1907, troubles mentaux graves. Entre à l'hôpital Pasteur le 17 mars 1908. Amélioration rapide mais incomplète par l'atoxyl. Le 1er juillet 1908, crise épileptiforme suivie d'hémiplégie droite avec aphasie. Meurt le 3 mai 1909 d'hémorragie cérébro-méningée, avec inondation ventriculaire. — Traitement : atoxyl depuis le 21 mars 1908. A reçu 27 g. 70 en 13 mois. Association de l'émétique à l'atoxyl le 8 octobre 1908 (2 g. 80 d'émétique en deux séries en octobre et en décembre 1908).

Observation VII. — René S..., 27 ans. Début en avril 1906. Entre le 24 septembre 1907. Traité par l'atoxyl jusqu'en septembre 1907. Se croit guéri et cesse le traitement. Rechute en février 1909 (erythème, fièvre, adénopathie) : traité par l'atoxyl du 22 février au 21 avril. Vers le milieu

d'août 1909, troubles nerveux graves (syndrome cérébelleux, puis troubles mentaux). Meurt le 29 décembre 1909. Traitement : atoxyl : 10 g. 75 de juillet (1) à décembre 1907. 16 g. de février à août 1909. N'a pu supporter l'émétique.

Observation VIII. — Emile Louis V..., 29 ans. Début en juin 1905. Traité en décembre 1906 : ingestion de 0,25 d'atoxyl tous les 2 jours pendant 2 mois. Repart au Congo fin octobre 1907. Les accidents reparaissent immédiatement après son arrivée. Traité par l'atoxyl, il s'améliore. En juillet 1908, céphalée, somnolence, inaptitude au travail intellectuel. Entre à l'hôpital Pasteur le 13 octobre 1908 ; traité par l'atoxyl, puis par l'émétique. Le 28 janvier 1909, ictus apoplectique, signes d'encéphalite aiguë. Meurt le 29 janvier 1909. — Traitement : atoxyl depuis le 19 novembre 1907. A reçu 30 g. 50 en 14 mois (0,50 deux fois par semaine, puis tous les 5 jours). Emétique associé à l'atoxyl depuis octobre 1908 (3 g. 20 d'émétique en 3 séries en octobre, décembre 1908 et janvier 1909).

Observation IX. — Pierre C..., 39 ans. Début en mars 1908. Entre à l'hôpital Pasteur le 12 juin 1908. Rapidement amélioré par l'atoxyl et surtout par l'émétique. Le 19 mars 1909, il est pris brusquement de paraplégie flasque avec troubles sphinctériens. Il meurt le 26 avec les signes d'une paralysie ascendante aiguë de Landry. Avait contracté la syphilis à 19 ans. Traitement : atoxyl depuis le 14 mai 1908 (28 g. en 10 mois, injections de 0,50 tous les 5 jours). Emétique associé à l'atoxyl depuis septembre 1908 (4 g. 30 en 3 séries en septembre, novembre 1908 et janvier 1909).

Observation X. — Louis D..., 28 ans. Début en avril 1907. Début du traitement par l'atoxyl en décembre 1907. Continue jusqu'en juin 1908. Se croit guéri. Entre à l'hôpital le 5 mars 1909 : rechute avec érythème circiné, le 6 tombe dans le coma; meurt le 8 mars 1909, de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Sur ces 10 malades, 2 sont morts sans avoir été traités (Obs. I et II); un autre est mort de méningite cérébro-spinale épidémique (Obs. X); un autre, enfin, a succombé après avoir présenté des accidents de paralysie ascendante aiguë qui ne peuvent être rapportés avec certitude à la trypanosomiase et qui sont peut-être la conséquence de la syphilis dont ce malade avait été atteint vingt ans auparavant (Obs. IX). Nous devons donc éliminer ces 4 observations de notre statistique, puisque les 2 premiers malades n'ont pas subi un traitement suffisamment prolongé et que les 2 derniers sont morts d'affections intercurrentes.

Par conséquent, sur les 24 malades que nous avons pu traiter pendant de longs mois, 6 ont été emportés par des accidents dûs à la trypanosomiase, ce qui donne la forte proportion de 25 pour 100 de décès.

Analysons ces 6 observations. L'un de ces malades a com-

(1) Chez un grand nombre de nos malades, les premières injections d'atoxyl ont été pratiquées au laboratoire de Brazzaville.

mencé à être traité à un moment où il présentait déjà de graves accidents cérébraux, 2 ans au moins après le début de la maladie; les accidents se sont améliorés temporairement; mais malgré un traitement intensif, le malade a succombé 14 mois plus tard (Obs. VI).

Tous les autres ont commencé le traitement par l'atoxyl alors qu'ils ne présentaient aucune manifestation cérébrale grave; mais chez tous ces malades, l'infection avait atteint cependant les centres nerveux, comme l'ont prouvé tantôt la constatation directe des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, tantôt l'existence dans ce liquide d'une lymphocytose généralement très discrète, mais toujours très nette, symptôme d'une très grande valeur qui traduit la réaction des méninges irritées par la présence des parasites au niveau du névraxe.

Faisons remarquer que l'un de ces 5 malades a suivi le traitement d'une façon très irrégulière et manifestement insuffisante (Obs. VII), que les 4 autres ont été traitées tardivement, 2 ans (Obs. VIII), un an (Obs. III), 10 mois (Obs. IV), 6 mois (Obs. V), après le début de la maladie. Peut-être un traitement mieux suivi ou institué d'une façon plus précoce aurait-il pu, dans ces cas, enrayer la marche des accidents.

D'ailleurs, chez ces divers malades, le traitement par l'atoxyl et par l'émétique n'a pas été absolument inefficace. Nous avons la conviction que, sous l'influence de cette thérapeutique, la durée de la maladie a été véritablement augmentée. A maintes reprises nous avons pu noter des améliorations indiscutables. Toutefois, dès que les accidents cérébraux graves ont fait leur apparition (crises épileptiformes, hémiplégie, troubles mentaux), l'action du traitement est devenue très faible ou nulle.

*

* *

Les 16 malades qui sont vivants actuellement doivent être rangés en diverses catégories.

Un premier groupe comprend 2 malades qui sont arrivés actuellement à une période très avancée de leur affection. Voici leur observation très résumée:

Observation XI. — Marcel M..., 30 ans. Début de la maladie en février 1906. Entre à l'hôpital Pasteur le 26 septembre 1907. Est traité par l'atoxyl et sort très amélioré le 6 novembre 1907. Cesse le traitement. Le 12 septembre 1908, première crise d'épilepsie jacksonnienne, avec troubles mentaux ; traité à Besançon par l'atoxyl et l'émétique, il s'améliore ; il cesse le trai-

tement en décembre 1908. Le 23 février 1909, deuxième crise épileptiforme ; entre à l'hôpital Pasteur le 19 mars 1909, présente des troubles mentaux nets mais légers. Il s'améliore considérablement par l'atoxyl, quitte l'hôpital le 23 juin 1909, conservant des troubles mentaux légers. — Traitement : atoxyl depuis le 24 juillet 1907 (4 g. 25 de juillet à novembre 1907 ; 10 g. 50 de février 1909 à juin 1909). A reçu également 2 séries d'injection d'émétique de septembre à novembre 1908.

OBSERVATION XII. — Léopold B..., 36 ans. Le début de la maladie, difficile à préciser, remonte certainement à plusieurs années (1906 ou 1905). Entre à l'hôpital Pasteur le 4 novembre 1908, n'ayant jamais été traité. Symptômes classiques sans manifestations nerveuses. Traité par l'émétique associé bientôt à l'atoxyl, il s'améliore rapidement. Mais le 11 décembre 1908, 17 jours après la cessation des injections d'émétique, apparaissent de nouveaux accidents (fièvre, érythème), bien que le traitement par l'atoxyl ait été continué (0 g. 50 tous les 5 jours). Ces accidents cessent rapidement après une seconde série d'injections d'émétique. Il quitte le service le 10 mai 1909. Nous le suivons encore du 26 mai au 5 juillet ; il ne présente aucun accident. En septembre 1909, apparition des accidents nerveux (fourmillements, contracture du membre sup. gauche). Amélioré par une nouvelle série d'émétique. En janvier 1910, il est pris d'un ictus apoplectiforme qui dure plusieurs jours. En mars 1910, nouvel ictus apoplectiforme extrêmement grave. Amélioration considérable par une série d'injections intra-veineuses d'émétique d'aniline. Le malade conserve cependant des troubles mentaux et somatiques importants. Traitement : atoxyl associé à l'émétique : émétique : 6 g. 45, soit 1,50 en novembre 1908 ; 0,70 en décembre 1908 ; 1,50 en janvier 1909 ; 1,25 en septembre 1909. Emétique d'aniline 1,50 en mars 1910. — Atoxyl : 27 g. 50 en 16 mois, dont 22 g. de novembre 1908 à mai 1909. A reçu, en outre, 2 g. d'arsénophénylglycine.

. Nous avons donc observé chez ces deux malades des accidents cérébraux de la plus haute gravité. Mais nous ferons remarquer que chez le premier, le traitement a été très irrégulièrement suivi et très insuffisant surtout pendant la première année (Obs. XI); chez le second, le traitement a été institué tardivement, le diagnostic de trypanosomiase n'ayant été posé que 2 ou 3 ans après le début de la maladie. Et, cependant, chez ces 2 sujets, l'évolution est beaucoup moins rapide que chez les malades dont nous avons rapporté plus haut les observations (Obs. III, IV, V, VII). Or, chez ces 2 sujets, nous avons employé les injections intraveineuses d'émétique concurremment avec l'atoxyl dès l'apparition ou avant l'apparition des accidents nerveux, tandis que chez nos premiers malades, le traitement par l'émétique n'a pu être employé ou n'a été institué que longtemps après le début des accidents cérébraux. Bien plus, l'un de ces sujets (Obs. XII) peut être considéré comme appartenant au groupe des malades insensibles à l'atoxyl, dont nous avons pu observer 3 exemples : malgré l'atoxyl, il a présenté des érythèmes et de la fièvre, qui étaient

dus manifestement aux trypanosomes; ces accidents ont rapidement cédé sous l'influence de l'émétique.

Nous devons mentionner particulièrement l'effet remarquable de l'émétique d'aniline chez ce dernier malade. A la suite d'un ictus apoplectique qui a failli l'emporter, il s'est remis avec une rapidité surprenante sous l'influence de ce médicament, qui nous a paru parfaitement toléré, et dont l'activité a été égale à celle de l'émétique ordinaire, bien que nous l'ayons employé suivant la même méthode et aux mêmes doses (0 gr. 10 par jour pendant 15 jours consécutifs).

Ces deux observations sont donc intéressantes et montrent bien la grande valeur thérapeutique des diverses variétés d'émétique dans la maladie du sommeil. Malheureusement, l'action de l'émétique et de l'atoxyl s'épuise vite dans ces formes graves, tardivement traitées; ils ne peuvent détruire les trypanosomes; tout porte à croire que dans ces deux cas, la maladie poursuivra son évolution fatale.

Nous rangeons dans un second groupe 10 malades, chez lesquels il nous est impossible actuellement d'établir le pronostic. 6 d'entre eux sont dans un état de santé en apparence parfait. Un de ces malades avait des accès de somnolence au moment où nous l'avons observé pour la première fois; un autre a présenté des accidents médullaires sévères; les 4 autres n'ont eu aucune manifestation nerveuse importante. Tous ont été rapidement améliorés, soit par l'atoxyl seul, soit par l'association de l'émétique à l'atoxyl; mais nous ne les avons pas suivis pendant un temps suffisamment long pour pouvoir affirmer qu'ils sont en voie de guérison.

A côté de ces malades, dont l'état est excellent et qui semblent devoir guérir, nous plaçons 4 autres sujets, dont la santé est moins satisfaisante: 2 d'entre eux ont eu des rechutes fébriles avec trypanosomes dans le sang malgré un traitement intensif par l'atoxyl et par l'émétique; les deux autres présentent des symptômes cérébraux légers (céphalée, inaptitude au travail intellectuel, amnésie), qui indiquent l'atteinte des centres encéphaliques et qui doivent faire réserver fortement le pronostic. Mais toutes ces observations devront être suivies encore pendant de longs mois avant qu'on puisse en tirer des conclusions vraiment instructives.

Il n'en est pas de même pour les quatre observations que nous avons rangées dans le troisième groupe. Nous croyons qu'on peut considérer ces malades comme guéris, autant du moins qu'il est actuellement possible de le faire lorsqu'il s'agit de sujets atteints d'une affection comme la trypanosomiase, dont l'évolution est parfois si capricieuse et dont les rémissions peuvent être si prolongées.

Voici le résumé de ces observations :

Observation XIII. — Henri William V. d. M..., 30 ans. Début de la maladie en mai 1906 ; en octobre 1906, somnolence, attaques de sommeil. Entre à l'hôpital Pasteur le 17 janvier 1907 : somnolence presque continuelle ; nombreuses attaques de sommeil. Traité par l'atoxyl à haute dose, il se remet rapidement et quitte l'hôpital, le 17 avril 1907. En septembre 1907, il présente des troubles visuels graves dus à l'atoxyl ; ces troubles s'améliorent lentement. Il a cessé le traitement depuis août 1907. En janvier 1908, il était en parfait état. Il s'est marié, est parti aux Indes et est encore bien portant. — Traitement : atoxyl : a reçu 14 g. en 7 mois et demi ; du 20 janvier au 20 février, pendant le premier mois de traitement, a reçu 7 g. 50 d'atoxyl (par doses de 1 g.).

Observation XIV. — Marcel S..., 22 ans. Début en avril 1906. En septembre, symptômes de myélite diffuse avec paraplégie. Amélioration rapide par l'atoxyl, puis par un traitement mixte atoxyl-orpiment. Est actuellement en excellent état. — Traitement : atoxyl depuis le 23 mars 1907. A reçu 71 g. 50 d'atoxyl en 36 mois (0 g. 50 tous les 5 jours) ; 0 g. 7 d'orpiment en décembre 1907.

Observation XV. — Henri B..., 28 ans. Début en juin 1907. Pas de symptômes nerveux graves. Début du traitement le 12 novembre : atoxyl, 0,50 ; 0,75 ; 1 g. ; puis 0 g. 50 tous les 5 jours jusqu'au 9 septembre 1908. A reçu en outre de l'orpiment en décembre 1907, janvier 1908, mars, avril mai, juin 1908. Cesse alors tout traitement. Etat excellent depuis.

Observation XVI. — Jean K..., 35 ans. Début en avril 1907. Pas de symptômes nerveux. Début du traitement par l'atoxyl le 10 novembre 1907. Malgré un traitement régulièrement suivi, sans interruption (0,50 tous les 5 jours), poussées fébriles avec trypanosomes dans le sang. On associe à l'atoxyl l'émétique le 14 septembre 1908. Depuis ce moment, disparition complète des accidents. Santé excellente actuellement.

De ces 4 malades, un a présenté des troubles cérébraux graves, puisqu'il était arrivé à la période de somnolence ; un autre a eu des accidents médullaires sévères ; chez les 2 autres, on n'a noté aucun symptôme nerveux inquiétant. Tous ont été très rapidement améliorés. Le premier a été traité uniquement par l'atoxyl ; mais il a reçu des doses fortes à intervalles très rapprochés ; chez ce sujet, nous sommes arrivés aux limites de la tolérance de l'organisme, et nous avons vu survenir des accidents oculaires très sérieux, qui ont disparu depuis (Obs. XIII). 2 au-

tres ont été traités par l'atoxyl associé à l'orpiment, et malgré les faibles doses d'orpiment employées, les résultats ont été très satisfaisants (Obs. XIV et XV). Le dernier, enfin, était insensible à l'atoxyl; les accidents (érythèmes, fièvre) ont rapidement cédé et définitivement disparu, lorsque nous avons associé l'émétique à l'atoxyl.

Tous ces malades sont actuellement en parfaite santé; depuis de longs mois et même des années, ils n'ont présenté aucun phénomène pathologique. 2 d'entre eux ont définitivement cessé tout traitement, l'un depuis plus de deux ans (Obs. XV), l'autre depuis bientôt 3 ans (Obs. XIII). Ces résultats sont-ils suffisants pour qu'on puisse prononcer le mot de guérison ? Nous en sommes convaincus, sans pouvoir l'affirmer d'une façon certaine. Quoiqu'il en soit, ces malades doivent être surveillés de très près pendant de longues années.

*
* *

En résumé, les résultats que nous avons obtenus sont, somme toute, assez satisfaisants; sur 22 malades, 6 sont morts, 2 sont dans un état très grave; chez 4 autres le pronostic est encore incertain mais l'affection peut guérir; 6 malades sont en parfait état et tout porte à croire qu'ils guériront; 4 enfin peuvent être considérés comme guéris. Sans doute, ces résultats auraient été bien meilleurs, si certains de nos malades avaient suivi le traitement d'une façon plus régulière et surtout s'ils avaient été traités d'une façon précoce, dès les premières semaines de la maladie.

Le traitement par l'atoxyl reste le traitement fondamental de la trypanosomiase humaine; il peut suffire à guérir les formes légères et même certaines formes graves, mais il est souvent nécessaire d'employer de fortes doses (1 g.), qui exposent les malades à de sérieux accidents oculaires. Aussi nous paraît-il préférable d'employer des doses plus faibles (0 g. 50 tous les 5 jours) et de renforcer l'action de l'atoxyl en lui associant d'autres médicaments; soit l'orpiment, qui nous a donné de bons résultats dans deux cas, soit surtout l'émétique (tartre stibié ou émétique d'aniline) (1). Le traitement associé par l'atoxyl et par l'orpiment con-

(1) Nous ne pouvons encore indiquer, en nous basant sur nos propres observations, lequel de ces deux médicaments doit être employé de préférence.

vient surtout aux formes légères; il peut être facilement appliqué dans tous les milieux, ce qui le rend particulièrement précieux pour la pratique coloniale. Le traitement associé par l'atoxyl et par l'émétique nous paraît être à l'heure actuelle celui qui donne les meilleurs résultats tardifs; il est le seul applicable dans les formes graves, dans les formes récidivantes ou chez les malades qui ne réagissent pas à l'atoxyl; nous aurions tendance à l'employer dans tous les cas de trypanosomiase, du moins chez les Européens.

Tel est l'exposé de nos résultats. Dans cette note, nous nous sommes bornés à les indiquer; dans une prochaine note, nous développerons les intéressantes considérations générales qu'ils comportent.

Ouvrages reçus

Léonard ROGERS. — The prevention of tropical Abscess of the liver by the treatment of the presuppurative stage with Ipecacuanha.
— A second Season's experience of hypertonic transfusions in cholera controlled by observations on the blood changes.
— Is seven day fever of indian ports only sporadic dengue.
— The results of segregation of cases and moving from infected sites.
— A common sporadic seven day fever of indian ports simulating dengue.
— Gleanings from the Calcutta post morten records. 2 brochures.
— The early diagnosis and cure of the presuppurative stage of amœbic hepatitis.
— Vaccin treatment of Kala-azar.
— The variations in the pressure and composition of the blood in cholera ; and their bearing of the success of hypertonic saline transfusion in its treatment.
— The prevention of tropical abscess of the liver by the early diagnosis and treatment of the presuppurative stage of amœbic hepatitis.
— The treatment of cholera by injections of hypertonic saline solutions, with a simple and rapid method of intraabdominal administration.

The journal of Tropical medicine and hygiene, n° 8 et 9, 15 avril et 2 mai 1910.

Bulletin médical de Constantinople, n° 1, 2e année.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, avril 1910, t. III, n° 6.

Sanidad y Beneficencia, t. III, n° 1 et 2.

Sleeping sickness bureau, t. II.

N° 16. — The human trypanosomiasis of Brazil.
Means whereby tsetse may be repelled or trapped.
Mode of action of atoxyl.
Treatment of surra.
Treatment of sleeping sickness.
Changes in virulence the result of passage.
Trypanosomiases of animals.
The staining of living trypanosomes.
Action of ultra-violet rays of trypanosomes.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 8. — PEIPER. Ueber Säugligssterblichkeit und Säuglingsnährung in Bezirke Kilwa (Deutsch Ost Afrika).

N° 9. — A. AUSTREGESILO. Ueber Infektionspsychosen in den Tropenländern.

PEIPER. Zweiter Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B_1 und B_2.

VON RÖMER. Ueber ein Fall von *Sparganum mansoni*.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, n° 11, 2 mars 1910.

ZUPITZA et VON RAVEN. Bericht über die Tätigkeit der Schlafkrankheitskommission in Togo für die Zeit von 1 Juli be 30 september 1909.

A. CASTELLANI et A. J. CHALMERS. Manual of Tropical Medicine. Londres, BAILLIÈRE, TINDAL et COX, 1 vol. in-8°, relié, XXX-1242 pages, 373 fig., planches coloriées.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathoogia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Au sujet du procès-verbal de la dernière séance

M. Granjux. — Le procès-verbal dit que mon amendement a été repoussé. C'est le contraire qui a eu lieu, car il a été accepté par 6 voix contre 3. Je demande donc que cette rectification soit faite au procès-verbal.

M. Dopter. — J'ai sous les yeux le brouillon qui m'a servi à rédiger le procès-verbal. J'y vois rayé le résultat d'un premier vote (6 voix pour, 1 voix contre). Ce vote a été annulé, sur la proposition de M. le Président, et un 2e vote a été décidé. C'est ce 2e vote qui a donné 5 voix pour et 10 voix contre l'amendement de M. Granjux. Le procès-verbal rend donc exactement compte de ce qui s'est passé à ce sujet à la dernière séance.

Le Président. — Il y a eu deux votes au sujet de l'amendement de M. Granjux. Lors du premier vote, le nombre des abstentions a été si grand que je me suis demandé si la question avait été bien posée et bien comprise et que j'ai proposé de recommencer le vote. Personne n'a protesté contre cette manière de faire et M. Granjux lui-même a paru, par son silence, adhérer à ma proposition. J'ai donc, après de nouvelles explications,

remis la question aux voix. Le nombre des abstentions a été presque aussi grand que la première fois et l'amendement de M. GRANJUX a été repoussé. Après ces deux épreuves et les explications que j'avais données, il n'était pas possible de recommencer une troisième fois le vote. Contrairement à ce que semble croire M. GRANJUX, les choses se sont passées d'une façon très régulière. Si beaucoup de nos Collègues se sont abstenus lors des deux votes, cela tient sans doute à ce qu'ils se sont désintéressés d'une question qui leur a paru être sans importance. Il s'agissait, en effet, de savoir si, pour la recherche de l'ankylostomiase et de la bilharziose, on indiquerait ou non que l'examen des fèces et des urines devait être fait; or, il n'y a pas d'autres moyens de diagnostic de ces maladies.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre de l'Intérieur, Président du Conseil, et de M. le Gouverneur général de l'Algérie les lettres suivantes:

Paris, le 7 juin 1910.

Monsieur le Président,

Par lettre du 13 mai courant, vous avez bien voulu appeler mon attention sur le vœu exprimé par la Société de Pathologie exotique, relativement aux précautions sanitaires à prendre à l'occasion de l'envoi des troupes noires du Sénégal en Algérie.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que ce vœu, qui m'avait été déjà signalé par M. le Gouverneur général de l'Algérie, vient de recevoir pleine satisfaction au départ du Sénégal et à l'arrivée en Algérie d'un premier contingent de tirailleurs affectés à la Division d'Oran.

Agréez, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Pour le Président du Conseil
Ministre de l'Intérieur et des Cultes,
Le Secrétaire général.

Alger, le 31 mai 1910.

Le Gouverneur général de l'Algérie à Monsieur le Docteur Laveran, Président de la Société de Pathologie exotique.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 15 mai, par laquelle vous avez bien voulu appeler mon attention sur les dangers que l'arrivée des troupes noires pourrait faire courir à l'état sanitaire de l'Algérie. J'ai pris connaissance des conclusions que, sur un rapport de M. le Docteur Kermorgant, la Société de Pathologie exotique avait formulées dans sa séance du 11 mai.

Je vous remercie bien vivement de cette communication.

Mon administration s'était préoccupée des mesures à prendre pour empêcher l'introduction en Algérie des maladies exotiques qu'auraient pu apporter les Sénégalais et leur famille; vous pourrez lire dans le N° 103 du *Bulletin sanitaire de l'Algérie*, que je vous adresse ci-joint, les rapports des médecins qui ont été chargés de la visite et de l'examen des troupes noires avant leur départ, en cours de traversée et à leur arrivée à Oran.

Veuillez croire, Monsieur le Président, à mes sentiments de haute considération.

Pour le Gouverneur général:
Le Secrétaire général du Gouvernement.

Le numéro du *Bulletin sanitaire de l'Algérie*, joint à la lettre de M. le Gouverneur général, contient les Rapports de MM. les docteurs Tardif et Thiroux, qui ont été chargés de l'examen médical des tirailleurs sénégalais du bataillon d'Algérie, soit à Dakar, soit pendant la traversée de Dakar à Oran, et le rapport du docteur Bregeat, directeur de la Santé à Oran, qui a visité les tirailleurs, leurs femmes et leurs enfants à l'arrivée à Oran.

Il résulte de ces documents que des mesures sanitaires ont été prescrites, mais que ces mesures ont été très incomplètes et beaucoup trop tardives. L'examen des tirailleurs, de leurs femmes et de leurs enfants, fait à Dakar, a été si imparfait que notre Collègue, M. le Dr Thiroux, chargé de compléter cet examen pendant la traversée de Dakar à Oran, a trouvé 163 porteurs de chiques qu'il a fallu déchiquer à bord, 8 cas de filariose et 2 cas de

lèpre. Aucune recherche ne pouvait être faite dans ces conditions au sujet de l'ankylostomiase ni de la bilharziose.

M. le Dr Bregeat conclut qu'il serait indispensable à l'avenir de faire subir 15 jours d'observation à terre avant l'embarquement, afin de laisser le temps aux médecins de faire tous les examens nécessaires.

Cette conclusion s'impose.

Notre Collègue, M. le Dr Thiroux, qui a accompagné le bataillon sénégalais de Dakar à Oran et qui est aujourd'hui parmi nous, voudra bien nous communiquer, tout à l'heure, les observations qu'il a pu faire au cours de cette mission.

Mort de Robert Koch

Le Président. — Le professeur Robert Koch, membre honoraire de notre Société, a succombé le 27 mai, à Baden-Baden. La mort de cet illustre Collègue est une grande perte pour la science médicale aux progrès de laquelle il a travaillé pendant 40 ans avec une si belle activité et un si grand succès.

Robert Koch était originaire du Harz; il était né le 11 décembre 1843 dans la petite ville de Clausthal. Il avait fait ses études médicales à Gœttingue, de 1862 à 1866.

D'abord assistant à l'hôpital général de Hambourg, puis médecin à Rackwitz, dans la province de Posen, R. Koch obtient en 1872, à Wolstein, une place de chimiste, et c'est à Wolstein qu'il commence les recherches bactériologiques qui devaient le rendre célèbre. Deux mémoires sur l'étiologie du charbon et sur les infections consécutives aux traumatismes attirent l'attention sur le jeune savant qui, en 1880, est appelé à Berlin, comme membre du Bureau impérial d'hygiène. Avec Lœffler et Gaffky pour assistants, R. Koch entreprend des recherches sur la désinfection et il perfectionne la technique bactériologique créée par Pasteur, notamment en imaginant les cultures sur milieux solides.

En 1882, R. Koch publie ses recherches sur la tuberculose, il

décrit le bacille qui porte son nom; il montre que ce bacille, en culture pure, est capable de produire la tuberculose.

En 1883, R. KOCH est désigné comme chef de la mission allemande qui va étudier le choléra, en Egypte d'abord, puis aux Indes. Au cours de cette mission, il découvre et décrit (1884) le bacille virgule ou vibrion, qui est l'agent de ces terribles épidémies cholériques, si justement redoutées; il fait connaître aussi la biologie du bacille et son mode de propagation presque exclusivement hydrique; ces données serviront désormais de base à la police sanitaire du choléra et permettront d'arrêter beaucoup d'épidémies cholériques.

Ainsi, à deux ans d'intervalle, R. KOCH découvre les agents de ces deux fléaux de l'humanité: la tuberculose et le choléra.

A son retour en Allemagne, R. KOCH reçut une dotation de 100.000 marcs qu'il avait bien méritée.

En 1885, R. KOCH est nommé professeur à la Faculté de médecine de Berlin, Conseiller médical privé et Directeur de l'Institut d'hygiène qui vient d'être créé.

La libéralité avec laquelle R. KOCH a toujours été aidé dans ses recherches et récompensé, fait grand honneur au Gouvernement impérial allemand.

En 1890, R. KOCH communique au dixième Congrès international de médecine ses premières recherches sur la tuberculine et cette communication a un immense retentissement. Les grandes espérances que le nouveau remède avait fait naître chez les médecins, comme chez les malades, ne se réalisent pas et la tuberculine, après avoir été trop vantée, tombe dans un discrédit immérité.

La découverte du principe actif extrait des cultures du bacille tuberculeux était, en réalité, des plus importantes; il est aujourd'hui démontré que la tuberculine, employée prudemment, fournit un excellent moyen de diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme ou chez les animaux; bon nombre de médecins pensent même que, administrée à très petite dose, elle peut rendre de grands services au point de vue thérapeutique.

En 1891, R. KOCH est nommé Directeur du nouvel Institut pour les maladies infectieuses, et Professeur honoraire de la Faculté de médecine de Berlin.

En 1896, R. KOCH part pour l'Afrique du Sud, à la tête d'une mission qui étudie la Peste bovine et la Piroplasmose bovine.

Peu après son retour en Europe, R. Koch est désigné comme chef d'une mission chargée d'étudier le Paludisme en Italie et dans les pays tropicaux.

En 1904, R. Koch, au cours d'une nouvelle mission dans l'Est africain allemand, étudie la Piroplasmose bovine connue sous le nom de Fièvre de la Côte Est ou de Piroplasmose bacilliforme et la Tick fever ou Typhus récurrent africain.

En 1905, le Prix Nobel de Physiologie et de Médecine est attribué à R. Koch, pour ses recherches et ses découvertes concernant la tuberculose.

Au printemps de 1906, R. Koch part de nouveau pour l'Est africain à la tête d'une mission qui est chargée d'étudier les mesures à prendre pour arrêter dans sa marche envahissante la maladie du sommeil.

Les résultats des travaux de la mission allemande de la maladie du sommeil, très intéressants surtout au point de vue de l'évolution du *Trypanosoma gambiense* chez la *Glossina palpalis*, ont fait l'objet d'un Rapport qui a été publié en 1909.

La simple énumération que je viens de faire des principaux travaux de R. Koch peut se passer de commentaires ; la grandeur de l'œuvre accomplie s'impose à notre admiration. Le nom du bactériologiste qui a découvert le bacille de la tuberculose et le vibrion cholérique ne tombera jamais dans l'oubli. Notre illustre et très regretté Collègue aurait pu dire avec un grand poète: *exegi monumentum aere perennius.*

COMMUNICATIONS

Un cas de rage du chien au Sénégal

Par L. TEPPAZ.

Jusqu'à ce jour aucun cas de rage expérimentalement démontré n'avait été constaté au Sénégal, il est même de croyance générale que cette affection n'existe pas dans cette colonie. CAZALBOU a constaté un cas au Soudan (*Notes de pathologie exotique,* p. 91) mais l'inoculation d'épreuve n'a rien indiqué, le chien inoculé étant mort 3 jours après. Nous avons eu à examiner le cadavre d'un chien suspect qui a donné la rage à deux lapins dans les conditions suivantes: le 7 avril, un chien errant présentant un aspect particulier parcourt les rues de Sakal, station et village de la ligne du chemin de fer de Dakar à Saint-Louis, et mord plusieurs de ses congénères et un garde de police indigène. Celui-ci se met à la poursuite du chien et réussit à le tuer. Le cadavre est expédié au laboratoire de bactériologie de l'A.O.F., à Saint-Louis, et autopsié sous la direction de M. le médecin-major THIROUX, directeur du laboratoire. Le cerveau en bouillie ne permet pas de constater de lésions intéressantes. Un fragment de bulbe est prélevé et injecté, le 8, dans la chambre antérieure de l'œil d'un jeune lapin. Le 25, ce lapin présente des troubles paralytiques caractéristiques et, le 27, il meurt (19 jours après l'inoculation).

Un fragment de bulbe de ce lapin est injecté le même jour à un second lapin (adulte). Celui-ci présente des symptômes vagues le 19 mai et meurt le 20 paralysé (24 jours après l'inoculation).

Ce chien suspect était enragé. Depuis le 7 avril, aucun nouveau cas de rage du chien n'a été signalé dans la région traversée par le chien, probablement parce que tous les chiens connus ayant été mordus ont été abattus aussitôt et aussi à cause de la durée de l'incubation de la rage chez le chien, durée qui peut atteindre 3 mois et plus.

A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques (1)

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Très intéressés par la récente communication de M. LE DANTEC (2), nous nous sommes empressés de rechercher dans les selles de 10 béribériques pris au hasard, la présence des bactéries amylozymes qu'il a signalées.

Bien qu'ayant suivi scrupuleusement la technique indiquée par l'auteur pour la préparation des tubes de culture avec des grains de riz blanc et pour leur ensemencement, nous n'avons constaté, après 24 heures de séjour à l'étuve, aucun dégagement de fines bulles gazeuses. Au bout de 48 heures, il n'y avait toujours pas de dégagement gazeux.

Nous avons toutefois procédé à l'examen sur lame, d'après la méthode de M. LE DANTEC, et du sédiment et du liquide trouble de culture. Nous n'avons pas aperçu les bactéries « en forme de cigares d'enfants ».

Les matières fécales provenaient de béribériques œdémateux; elles avaient été prélevées, le jour même, à la prison du Protectorat de Hanoï, où règne de façon endémique le béribéri qui a causé depuis 6 mois un très grand nombre de décès.

Nous eussions été heureux de confirmer les résultats annoncés par le savant professeur de Bordeaux. Nous ne pensons pas qu'un détail de technique nous ait échappé et désirerions savoir depuis combien de temps les selles ensemencées par M. LE DANTEC avaient été prélevées et sur combien de malades il a expérimenté.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoï.)

(1) Par suite d'un retard dans le courrier d'Indo-Chine, cette note, destinée à être présentée à la séance de juin, est arrivée quelques heures après la séance.

(2) A. LE DANTEC. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1910, t. III, n° 2.

Immunisation des spirilles par action des anticorps "in vitro"

Par C. LEVADITI et V. STANESCO.

LEVADITI et ROCHÉ (1) ont montré, en 1907, que le *Spirochaeta Duttoni*, agent pathogène de la *Tick-fever* (fièvre récurrente africaine), est susceptible de s'immuniser contre les anticorps spirillicides. Chez le rat, pendant la période d'accalmie qui succède au premier accès, une quantité appréciable d'anticorps anti-spirillaires apparaît dans le sang; ces anticorps détruisent *in vitro* les spirilles du sang d'un animal infecté (souris ou rat). Or, les parasites qui pullulent dans la circulation générale, *lors de la première rechute*, se montrent résistants à l'égard de l'action spirillicide du sérum d'un rat saigné après le premier accès: *ils se sont vaccinés contre les anticorps*. Les quelques spirilles qui persistent dans les organes et le sang après ce premier accès, pullulent dans un milieu riche en principes microbicides, s'habituent à ce nouveau milieu, et se transforment en une nouvelle variété, qui diffère de la première par sa résistance aux anticorps. Ces propriétés, nouvellement acquises, sont transmissibles d'une génération de spirilles à l'autre, comme on peut le constater en examinant la sensibilité des parasites après plusieurs passages chez la souris ou le rat.

Au point de vue de la facilité avec laquelle le *Sp. Duttoni* et le spirille de la fièvre à rechutes d'Europe (*Sp. Obermeieri*) s'immunisent contre les spirillolysines, il y a une grande analogie entre ces microorganismes, d'une part, et les trypanosomes, d'autre part. Ces derniers, comme l'ont prouvé FRANKE (2) et surtout MESNIL et BRIMONT (3), se vaccinent contre les anticorps préventifs antitrypanosomiques, et conservent (MESNIL et BRIMONT) l'état réfractaire acquis pendant un très grand nombre de générations.

Or, tout récemment, EHRLICH (4) et ses collaborateurs, de

(1) LEVADITI et ROCHÉ, *C. R. de la Société de Biologie*, 1907, vol. 62, p. 619, 815.
(2) FRANKE, *Inaug. Dissertat.* Giessen, Fischer, Jena.
(3) MESNIL et BRIMONT, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1909, vol. 23, p. 129.
(4) EHRLICH, ROEHL et GRULBRANSEN, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, vol. III, fasc. 3, p.

même que Levaditi et Mutermilch (1), ont établi que cet état réfractaire peut être créé chez les trypanosomes par le simple contact *in vitro*, pendant un temps très court (15 minutes), avec les anticorps correspondants. Nous nous sommes demandés si le même procédé, appliqué aux spirochètes, aboutit à des résultats analogues, et *si la spirillolyse, réalisée dans le tube à essais à l'aide d'un sérum spirillicide spécifique, permet la création d'une variété de spirilles anticorps-résistante.*

Nous avons entrepris nos expériences en nous servant du spirille de la fièvre récurrente russe (*Spirochaeta Obermeieri*) et du *Spirillum gallinarum* de Marchoux et Salimbeni, agent provocateur de la septicémie spirillaire des oiseaux.

1°) *Immunisation du Sp. Duttoni.*

Technique. — Nous avons employé le sérum des rats ayant survécu au premier accès, sérum qui détruit *in vitro* les spirilles correspondants: il les immobilise, les agglutine et provoque leur transformation moniliforme ou granulaire. Ce sérum, après titrage préalable, était inactivé à 56°, pendant une demi-heure. Nous le réactivions, soit avec du complément de rat, soit, le plus souvent, avec du complément de cobaye.

On introduit, dans une série de tubes, des quantités décroissantes d'ambocepteur, et on ajoute: 1° une quantité constante de complément et, 2° la même dose de virus (sang de rats infectés et sacrifiés le 2e ou le 3e jour de l'infection). Les tubes sont maintenus pendant un certain temps (de 1 à 4 h.) à la température du thermostat, puis, après examen, leur contenu est injecté dans le péritoine des rats neufs. Suivant la dose d'anticorps employée, les animaux s'infectent plus ou moins rapidement. Dès que les spirilles apparaissent en nombre dans la circulation générale, on saigne le rat et on apprécie la sensibilité des parasites vis-à-vis des anticorps *in vitro*. En général, un premier contact avec ces anticorps n'est pas suffisant pour créer une race résistante. Aussi, nous avons eu soin de faire plusieurs nouveaux passages dans le tube à essai et dans l'organisme, afin d'aboutir à un état réfractaire marqué. Dès la formation d'une variété spirillaire manifestement résistante, nous nous en servions pour faire de

(1) Levaditi et Mutermilch, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, p. 702.

simples passages sur le rat, afin de préciser si les propriétés acquises se conservent indéfiniment et se transmettent d'une génération à l'autre.

Tableau I

Anticorps	Complément cobaye	sang spirillé	Rats (inoculés le 5/4)	Infection 7/III	8	9	10	11	12	13
0,5	0,3	0,1	I	0	0	0	+	+	0	Mort
0,5 1/10	0,3	0,1	II	0	0	0	+	++	Mort	
0,5 1/20	0,3	0,1	III	0	0	0	+	+	++	+ *sacr.*
—	0,3	0,1	IV (témoin)	0	0	+++				

On se sert des spirilles du rat n° III ; on apprécie leur sensibilité *in vitro*, et, dans la suite, on fait *deux nouveaux passages*, en disposant l'expérience de la même manière. Nous résumons, dans le tableau suivant, la sensibilité des spirilles de ces trois passages *in vitro*.

Tableau II

Anti-corps	Complément cobaye	Sang spirillé	Passages ; après le : Ier passage		IIe passage(1)		IIIe passage	
			Spirilles traités	Spirilles neufs	Spirilles traités	Spirilles neufs	Spirilles traités	Spirilles neufs
0,5	0,3	0,1	*Destr. compl.*	*Destr. compl.*	*Un peu plus résistants que les sp. témoins*	*Destr. compl.*	*Zéro*	*Destr. compl.*
0,5 1/10	0,3	0,1	»	»		»	*Zéro*	»
0,5 1/20	0.3	0,1	»	»		»	*Zéro*	»

Cette expérience montre que, *déjà après le deuxième passage* in vitro, *les spirilles ont acquis un certain degré de résistance* ; *l'état*

(1) Le deuxième passage a été fait avec les spirilles ayant été en contact avec 0,5 de la dilution au 1/10e ; le troisième avec 0,5 de la dilution au 1/10e.

réfractaire est devenu complet après le 3e contact avec les anticorps.

L'immunité acquise des spirilles contre les anticorps peut être mise en lumière non seulement par l'examen de l'action spirillicide *in vitro,* mais aussi par l'évolution de l'infection chez les rats, qui reçoivent, dans le péritoine, des mélanges d'anticorps et de spirochètes *vaccinés* et *neufs* (témoins). En voici un exemple:

Tableau III

Anti-corps	Complément	Sang spirillé	Rats (inoculés le 2/III)	Race normale					Race immunisée	
				3/III	4	5	6	7	3	4
0,5	0,2	0,1	I	0	0	0	0	++	++	++++
0,5 1/5	0,2	»	II	0	0	0	+	+	++	++++
0,5 1/10	0,2	»	III	0	0	+	+++	++++	++	++++
0,5 1/20	0,2	»	IV	0	0	+	+++	++++	++	++++
0,5 1/50	0,2	»	V	0	0	+	+++	++++	++	++++
témoin				++	++++					

Cette expérience montre que l'infection, chez les rats inoculés avec les mélanges d'anticorps, de complément et de la *variété normale,* est sensiblement retardée par rapport à celle du rat témoin, infecté avec les spirilles neufs seuls. D'un autre côté, elle prouve *que la race immunisée, malgré la présence d'anticorps, engendre une spirillose tout aussi précoce et aussi grave que celle de l'animal témoin.*

Il en résulte *qu'après un certain nombre de passages* in vitro, *suivis d'inoculations successives aux animaux neufs, les spirilles acquièrent un état réfractaire accentué à l'égard des anticorps spécifiques, état réfractaire appréciable dans le tube à essais et dans l'organisme vivant.*

S'agit-il d'une immunisation rapide des spirilles, s'opérant au contact des ambocepteurs *in vitro,* ou bien d'une vaccination se poursuivant dans l'organisme des rats qui reçoivent les mélanges d'anticorps et de virus ? Il se peut, en effet, que ces anticorps, injectés en même temps que les parasites, engendrent chez l'animal un état d'immunité passive et confèrent aux humeurs des

qualités microbicides ; les spirochètes, pullulant dans un milieu contenant des anticorps, se vaccinent, comme ils s'immunisent chez les animaux infectés, lors de la rechute.

Afin de contrôler cette dernière hypothèse, nous avons recherché si la vaccination des spirilles s'opère de la même façon, lorsqu'on a soin d'enlever l'excès d'anticorps par centrifugation et lavage du dépôt.

Expérience III. — Des spirilles ayant été en contact deux fois avec les anticorps *in vitro* (le 5/4 et le 11/4) et injectés aux rats, après *centrifugation et lavage*, montrent une sensibilité presque normale ; ils sont soumis une dernière fois, le 19/4, à l'action de l'immum-sérum. Après 1 h. 1/2 de séjour à 37°, on les centrifuge et on les lave une fois. Le dépôt est suspendu dans 0,7 d'eau salée et injecté à des rats neufs (péritoine).

	Anti corps	Complément		14/4	15	16	17	18	19	20	21
Le 13/4	0,5	0,3	Rat I	0	0	0	0	+	+	++	+++
	0,5 1/10	0,3	Rat II	0	0	0	0	+	++	*tué*	
		témoin		0	+	+++					

On se sert des spirilles du rat n° II et on en détermine la sensibilité.

Tableau IV

Anticorps	Complément	Sang spirillé	Résultats: Race immunisée	Résultats: Race normale
0,5	0,3	0,1	*Zéro*	*Destr. complète*
0,5 1/5	0,3	»	*Zéro*	» »
0,5 1/10	0,3	»	*Zéro*	*Destr. presque complète*

Cette expérience montre que la vaccination des spirilles s'opère tout aussi facilement lorsqu'on a soin de les débarrasser de l'excès d'anticorps par centrifugation et lavage. *Il est donc certain que cette vaccination n'est pas liée à la présence d'anticorps spirillicides libres dans le sérum des rats inoculés. Elle paraît débuter dans le tube à essais et se continuer dans l'organisme vi-*

vant, sous l'influence des traces d'ambocepteur fixées in vitro *par les parasites.*

On ne peut pas admettre non plus que les *spirilles détruits* sous l'influence microbicide des anticorps, engendrent chez le rat une *immunité active,* provoquant une production d'ambocepteurs et une vaccination des parasites contre ces ambocepteurs. En effet, nos expériences nous ont montré que les races anticorps-résistantes apparaissent dans le sang, avant que l'antigène ait créé l'état réfractaire chez le rat et qu'il ait amené la genèse de principes spirillicides.

Ajoutons que *les propriétés acquises se transmettent d'une génération de spirilles à l'autre;* nous les avons constatées après cinq passages sur le rat.

Quoi qu'il en soit, ces recherches prouvent que les *spirilles de la récurrente sont très aptes à s'immuniser contre les anticorps et qu'ils offrent, à ce point de vue, une plasticité biologique tout aussi marquée que celle des trypanosomes.* Cela explique la facilité avec laquelle, dans l'organisme vivant, ils réussissent à vaincre l'action parasiticide des humeurs et à engendrer de fréquentes rechutes. En est-il de même des spirilles de la septicémie des oiseaux?

2°) *Essais d'immunisation du* Sp. gallinarum.

La technique expérimentale a été la même que dans les recherches précédentes. Nous nous sommes servis de sérum de poules guéries de la septicémie spirillaire, et nous l'avons mélangé à des spirilles de Marchoux et Salimbeni; après quelque temps de contact à 37°, nous avons injecté les mélanges à des calfats. Suivant les doses employées et l'activité du sérum, les animaux se sont infectés plus ou moins rapidement, mais *les parasites, même après un grand nombre de passages dans le tube à essai, suivis d'inoculations, ne se sont pas montrés réfractaires;* leur sensibilité à l'égard des anticorps, appréciée dans le tube à essais et *in vivo,* n'a pas changé. Il en résulte que, *contrairement au spirille de la récurrente, le* Spirochaeta gallinarum *n'offre pas la faculté de se vacciner contre les anticorps spécifiques,* du moins dans les conditions où nous sommes placés. C'est là une constatation importante en ce qui concerne le mécanisme des rechutes.

Conclusions. — Il résulte de nos recherches que les spirilles des fièvres récurrentes se rapprochent des trypanosomes, en ce qui

concerne leur aptitude de s'immuniser non seulement dans l'organisme, mais aussi *in vitro* contre les anticorps spécifiques. Par contre, ceux de la septicémie des poules n'offrent pas cette plasticité biologique marquée: placés dans les mêmes conditions, ils n'acquièrent pas un état réfractaire bien manifeste et restent tout aussi sensibles qu'auparavant à l'égard des principes microbicides. Or, la différence entre les fièvres récurrentes, d'une part, et la septicémie spirillaire des poules, d'autre part, réside précisément dans la fréquence des rechutes chez la première de ces infections, et l'absence de récidives chez la seconde. Il s'ensuit que cette différence doit être intimement liée au degré d'aptitude des deux espèces de microorganismes de se vacciner contre les anticorps. — Le spirille de MARCHOUX et SALIMBENI, moins plastique, à ce point de vue, que ceux d'OBERMEIER ou de DUTTON, est incapable de s'adapter au milieu bactéricide à la fin de la crise: aussi, il n'y a pas de rechutes au cours de la septicémie qu'il provoque.

Ces considérations nous amènent à rapprocher le *Treponema pallidum* du parasite des fièvres récurrentes, au point de vue de l'immunisation contre les anticorps et la création de races anticorps-résistantes. La syphilis étant une infection à rechutes presque régulières, il y a lieu d'admettre que le spirochète de SCHAUDINN et HOFFMANN doit, lui aussi, se vacciner plus ou moins facilement contre les anticorps (1). Mais ce n'est là qu'une simple supposition, nos connaissances sur les anticorps syphilitiques étant incomplètes et la vérification de l'hypothèse impossible en l'état actuel de la question.

Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin (2)

Par UGO MELLO.

Ce cas est celui d'une petite chienne de quelques mois amenée à la consultation de la clinique médico-vétérinaire de l'Ecole de Turin.

(1) Cf. LEVADITI, *Rapport sur les spirilles pathogènes,* Congrès Internat. d'Hygiène, Berlin, 1907.

(2) Une note préliminaire sous le titre *Toxoplasmiasi o Kala-azar ?* a été présentée à la *R. Soc. ed Accad. Vétérin. Italiana,* le 11 décembre 1909.

Nous n'avons pu recueillir que des renseignements incertains sur l'histoire de cette chienne. Une dame qui la possédait depuis quelques jours remarqua de l'inappétence, de la tristesse et une grande faiblesse, symptômes qui allèrent en s'aggravant progressivement.

L'aspect de la peau et des muqueuses indique une anémie profonde; l'animal est très émacié; la peau est sèche et dure, les poils ont perdu leur aspect luisant habituel et sont devenus rudes, hérissés, facilement cassants. Le squelette est mal développé, les masses musculaires sont très atrophiées, l'animal est dans l'impossibilité absolue de faire le plus petit mouvement. Il a les yeux voilés, éteints ne réagissant presque plus, enfoncés dans les orbites; on note une abondante sécrétion muqueuse. La température atteint 39°6 et s'accompagne de grands frissons. Le pouls est petit, presque imperceptible, irrégulier. A l'auscultation du thorax, on sent du frémissement cardiaque; la respiration est brève, saccadée, fréquente, à type entièrement abdominal; zone de matité à la percussion; à l'auscultation, suppression de tout murmure vésiculaire dans quelques zones, dans d'autres il est renforcé et il s'y ajoute des râles crépitants. L'animal vomit des mucosités et présente une diarrhée abondante avec sang dans les selles. L'abdomen est douloureux à la pression.

L'animal meurt dans la journée et est autopsié.

Corps fortement amaigri, abdomen distendu; exsudat séro-sanguinolent dans la cavité du thorax; cœur légèrement hypertrophié avec traces de dégénérescence granulo-graisseuse; au poumon, quelques zones œdémateuses disséminées dans tout le parenchyme pulmonaire; nodules ne dépassant guère la grosseur d'une tête d'épingle, formés par l'agglomération de parasites et hyperplasie du tissu conjonctif inter-lobulaire. L'intestin grêle présente des ulcérations de grosseur variant entre un grain de mil et une lentille, arrondies, ovalaires, à bords frangés, à fond rose ou grisâtre suivant l'âge de la lésion; elles existent aussi moins nombreuses et plus petites au gros intestin; la muqueuse intestinale est hypérémiée. La rate est légèrement hypertrophiée et de consistance normale. Le foie est un peu grossi, résistant à la coupe et marbré par la présence de petits nodules blanchâtres analogues à ceux du poumon. Le rein est congestionné; le pancréas est normal; les ganglions mésentériques sont légèrement hypertrophiés et rougeâtres à la coupe. La moëlle jaune des os

longs est transformée en moëlle rouge. Le sang du cœur et des vaisseaux est presque incoagulé; l'oligocytémie est très marquée, 1.800.000 globules par mm³. Le taux d'hémoglobine est en rapport avec ce nombre faible; on observe des poichilocytes, macrocytes et microcytes et quelques *mégaloblastes*. La leucopénie est très marquée; formule leucocytaire: polynucléaires 40, mononucléaires 29, formes de transition 15, lymphocytes 16, éosinophiles 0.

L'examen microscopique des frottis de rate nous révèle une forme de nature protozoaire que nous rapprochâmes d'abord de l'agent étiologique du kala-azar. Ces formes existent aussi dans les humeurs et les autres organes. A l'état frais les corpuscules sont transparents, incolores, immobiles, de forme semi-lunaire, ovalaire, rarement arrondis ou en poires, d'une longueur moyenne de 1 μ. Les couleurs basiques ordinaires les colorent mal. Le Giemsa permet de constater que chaque corpuscule est constitué d'une masse protoplasmique, homogène, bleu clair, entourée d'une enveloppe transparente et mince; à l'intérieur une ou plus rarement deux masses chromatiques représentent le noyau rouge-violet intense, le plus souvent arrondi, à bords tranchés, mais souvent aussi de forme irrégulière, ovalaire, linéaire, à bords frangés. Il est généralement au centre du corpuscule, quelquefois sur le bord, son volume très variable peut atteindre le tiers de celui du corpuscule. Les plus gros éléments sont des ovoïdes d'un 1/2 à 2 μ, les plus petits sont généralement semi-lunaires avec un diamètre de 0 μ 5. Il y a des corpuscules à protoplasme vacuolaire et des corpuscules à protoplasme finement granuleux. Nous avons observé toute la série des stades des divisions binaires longitudinales.

Les parasites sont libres, intra-cellulaires ou groupés en nombre variable dans une substance mal définie. Les formes isolées les plus fréquentes sont absolument libres. Les formes endo-cellulaires sont généralement dans de grandes cellules mononucléaires, de nature probablement endothéliale, dont le noyau, rejeté à la périphérie, est quelquefois fragmenté. Ces macrophages contiennent des parasites (dont certains en voie de dégénérescence) en nombre variable, de un à plus de 60; le noyau n'est jamais parasité. Des cellules plus petites (cellules de la rate, leucocytes mononucléaires, formes de transition entre les mononucléaires et les lymphocytes, polynucléaires) peuvent aussi renfermer des para-

sites. Un petit nombre de parasites sont renfermés dans une substance vague, le plus souvent homogène, semblable à celle que LAVERAN et MESNIL ont trouvée dans les formes parasitaires du kala-azar et ont définie comme gangue, croyant d'abord être une hématie parasitée et, qu'au contraire, CHRISTOPHERS a considérée comme un bourgeon détaché des cellules parasitées; c'est aussi l'opinion de Ch. NICOLLE. Ces gangues présentent des caractères et des dimensions variables, depuis des petites auréoles à bords plus ou moins réguliers autour d'un ou de quelques parasites jusqu'à d'immenses fragments à surface irrégulière contenant de nombreux parasites: par sa coloration et son aspect, la gangue ressemble au protoplasme cellulaire. Sur un frottis de moëlle osseuse nous avons vu une grosse cellule fragmentée en deux parties n'adhérant que par un petit débris de protoplasme. Les globules rouges ne sont jamais parasités.

En dehors des formes intra-leucocytaires on trouve encore dans le plasma sanguin des parasites semi-lunaires ou ovalaires. Le foie est l'organe le plus atteint, les parasites sont libres, mais le plus souvent dans des cellules mononucléaires de toute dimension dont le noyau peut se fragmenter; ils manquent dans les cellules hépatiques. Le poumon renferme beaucoup de parasites, la plupart libres et semilunaires accompagnés d'infiltration leucocytaire intense. La rate renferme aussi beaucoup de parasites, mais moins que le foie, la plupart dans des cellules mononucléaires de dimension variée; il y a aussi des corpuscules isolés; dans la moëlle osseuse et les ganglions lymphatiques, les parasites se trouvent dans de grosses cellules mononucléées et dans les leucocytes, rarement libres dans le tissu. Il y a aussi de rares parasites dans le rein, le pancréas, le cerveau et la moëlle épinière. La muqueuse intestinale, surtout au bord et à l'intérieur des ulcérations, renferme de nombreux parasites inclus dans les cellules endothéliales et les macrophages.

Le tableau clinique que nous avons pu tracer de la maladie rappelle beaucoup celui du kala-azar, la ressemblance morphologique entre le parasite que nous avons découvert et celui décrit par PIANESE comme agent étiologique de l'anémie splénique infantile nous portait à confirmer ce diagnostic. Ce fut le professeur MESNIL, que nous voulons ici remercier vivement, qui, avec son exceptionnelle compétence, nous a fait classer le parasite en question dans le genre *Toxoplasma*. C'est pourquoi nous propo-

sons de nommer cette nouvelle espèce de protozoaire parasite du chien, *Toxoplasma canis* et *Toxoplasmose* la maladie qu'il produit.

(*Laboratoire de Pathologie et Clinique médicale de l'Ecole vétérinaire de Turin.*)

A propos de " Rhynchomonas luciliæ " PATTON flagellé parasite de la Lucilie sérénissime

Par EDOUARD CHATTON.

Sous le nom de *Rhynchomonas*, KLEBS (1) a distingué, en 1893, un *Bodo* primitivement rangé dans le genre *Heteromita* DUJARDIN, l'*Heteromita nasuta* STOKES, flagellé commun dans les macérations organiques et bien caractérisé génériquement par la possession d'un appendice antérieur mobile, en manière de trompe. Le nom générique de *Rhynchomonas* appliqué tout récemment (2) par PATTON à un flagellé très différent, parasite de la Lucilie sérénissime, et qui, en fait de trompe, ne possède qu'une extrémité postérieure très effilée, n'est donc pas valide.

Ce nom le serait-il, que le genre nouveau lui-même ne le serait pas, me semble-t-il.

La nécessité de la création de ce genre nouveau pour le parasite des Lucilies paraîtrait, en effet, résulter tout d'abord de ce que « jusqu'à présent, dit l'auteur, on ne connaît, parasitant les Insectes, que deux types de Flagellés *Herpetomonas* et *Crithidia* ».

Sans parler des *Leptomonas* que CHATTON et ALILAIRE distinguent de l'*Herpetomonas muscae-domesticae*, je rappelle que dès 1879 GRASSI a fait connaître un *Bodo*, *B. gryllotalpae*, parasite de la Courtillière, que BÜTSCHLI, en 1884, décrivait chez le Hanneton (*Melolontha vulgaris*) un flagellé voisin des *Hexamitus*, dont il faisait le type du genre *Polymastix*. LÉGER, en 1902, a appelé *Otomonas tremula* une Cercomonadine coexistant avec *Leptomonas jaculum* chez *Nepa cinerea*. On ne peut passer sous silence

(1) *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, LV, p. 265, pl. 13-14, 1893).
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 300-303, 1910.

les parasites de la famille des *Trichonymphinae*, si répandus chez les Blattes et les Termites, et dont quelques formes confinent de très près aux *Trypanosomides*. Il est surprenant que PATTON n'ait pas cru devoir mentionner non plus, comme parasites des Insectes, les nombreux représentants du genre *Trypanosoma* proprement dit, soit Trypanosomes propres à ces animaux, soit Trypanosomes sanguicoles évoluant chez eux.

Parmi les formes si variées qu'acquièrent ces derniers dans le tube digestif des Insectes, il y en a qui ne diffèrent par aucun caractère de valeur générique du *Rynchomonas luciliae* de PATTON. ROUBAUD, en 1909, a donné dans le *Rapport de la Mission d'Etude de la Maladie du Sommeil au Congo français*, des figures de *Trypanosoma congolense* chez *Glossina palpalis* (fig. 114, texte), de *T. gambiense* chez *Stegomyia fasciata* (fig. 116, texte), de *T. casalboui* chez *Glossina palpalis* (fig. 1 à 12, pl. VIII), qui sont superposables à celles du parasite de la Lucilie sérénissime.

CHATTON et ALILAIRE (1) ont décrit et figuré des formes de *Trypanosoma drosophilae*, qui sont du même type (fig. 4, 5, 6). Dans toutes ces formes, les caractères sur lesquels PATTON fonde son genre nouveau sont présents: position post-nucléaire du kinetonucleus et absence de flagelle libre; on y trouve même cet autre caractère, sans valeur à mon sens, de l'effilure postérieure du corps.

L'absence d'un flagelle libre à laquelle PATTON attache une importance particulière est chose fort peu constante chez les Trypanosomides. Même chez les parasites du sang, dont la morphologie est assez fixe, elle est sujette à de grandes variations. On connaît l'exemple classique de *Trypanosoma pecaudi*, avec ses formes courtes et sans flagelle libre, et ses formes longues à flagelle prolongé. MINCHIN (2) vient récemment d'attirer l'attention sur des faits de même ordre chez *Trypanosoma gambiense*.

Les Protistologues s'accordent à désirer le sectionnement du grand genre *Trypanosoma* en genres ou sous-genres nouveaux, mais il faut reconnaître que les bases d'une classification naturelle de ces organismes ne sont pas encore établies. A moins d'entreprendre une révision taxonomique de l'ensemble des Trypanosomes, d'après des caractères cytologiques corroborés par les

(1) *C. r. Soc. biol.*, LXIV, p. 1004-1006, 1908.
(2) *Parasitology*, I, p. 236-237, pl. XVII, 1908.

faits d'ordre œcologique, on risque de faire œuvre vaine. En attendant de nouveaux progrès dans nos connaissances, il nous paraît préférable de s'en tenir, en cette matière, à la sage prudence que PATTON lui-même professait il y a moins de deux ans (1) : « It is dangerous to form a definite opinion as to the biological position of these insect flagellates on morphological grounds aloe and we cannot too strongly draw attention to the fact, that a knowledge of the complete life cycle of a protozoön is of the greatest value, for it is only then possible to form an adequate conception of any species and its relationships ».

(*Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur.*)

Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes

Par C. LEVADITI et S. MUTERMILCH,

en collaboration avec M. COMANDON.

Les auteurs font défiler sous les yeux des membres de la Société une série d'images cinématographiques montrant l'englobement par les phagocytes du cobaye de trypanosomes (nagana) en présence d'un sérum trypanolytique spécifique, préalablement inactivé à 56°.

(1) *Parasitology*, I, p. 322-346, 1908.

Sur quelques particularités morphologiques et physiologiques des trypanosomes (perte du flagelle et formation de pigments divers)

Par E. BRUMPT.

Dans une note publiée le 27 janvier 1906, à la Société de Biologie (1), je signalais en quelques lignes l'évolution de certains trypanosomes de poissons marins dans l'intestin de diverses Hirudinées : « L'évolution des trypanosomes marins (*T. cotti, T. soleæ, T. scylli, T. rajæ*), est un peu particulière. Dans l'estomac des Sangsues marines, les parasites perdent leur flagelle et se divisent dans cet état, puis, après quelques jours, les produits de la division se munissent d'un flagelle. Les *T. soleæ* et *T. cotti*, évoluent exclusivement dans l'estomac de *Callobdella punctata* et ne passent jamais dans la gaine de la trompe. Les *T. scyllii* et *T. rajæ* évoluent au début dans l'estomac de la Pontobdelle, puis passent dans l'intestin où ils possèdent des flagelles et se divisent un grand nombre de fois ».

Pendant le mois d'août 1909, au laboratoire de Roscoff, j'ai eu l'occasion de voir en partie le mécanisme de la disparition du flagelle. En ensemençant dans des tubes de gélose-sang ou en conservant du sang défibriné riche en *Trypanosoma rajæ*, on constate qu'au bout de 24 h., les 3/4 des parasites présentent un décollement plus ou moins complet du flagelle ; celui-ci n'adhère souvent que par le blépharoplaste et il semble faire des efforts violents pour se détacher du corps du trypanosome, comme font les microgamètes des Hémosporidies. Je n'ai pas eu l'occasion de le voir se libérer, mais je crois pouvoir affirmer que sa disparition est due à une séparation active et non pas à un phénomène de résorption. Si on accorde au flagelle la signification morphologique que lui attribuait SCHAUDINN, on peut dire que la segmentation shizogonique de ce trypanosome est précédée d'un phénomène de réduction chromatique.

(1) Sur quelques espèces nouvelles de Trypanosomes des poissons d'eau douce ; leur mode d'évolution. *C. R. S. biol.*, t. LX, p. 160, 1906

En employant le milieu de gélose au sang de Ch. Nicolle, j'ai réussi à cultiver les *Trypanosoma rajæ* et *T. scyllii*. Quelques semaines après l'ensemencement de sang, on aperçoit des colonies de corpuscules ovoïdes ou sphériques, réfringents, *non flagellés*, que l'on peut comparer à des *Leishmania*; ces jeunes parasites, qui sont pigmentés, se multiplient activement et donnent ensuite soit d'autres colonies identiques, soit des formes *Crithidia* et *Leptomonas*, qui présentent également du pigment noir.

Cette forme de culture non flagellée est due aux conditions ambiantes, mais jusqu'à présent je n'ai pu déterminer ces dernières d'une façon satisfaisante, même en étudiant les cultures en goutte pendante.

D'autres trypanosomes en culture ou dans le sang ont également la propriété de produire un pigment noir. Dès 1906, j'ai signalé l'existence de pigment dans le *Trypanoplasma Guernei*. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de voir se former du pigment dans certains trypanosomes, au cours de leur évolution naturelle chez leurs hôtes intermédiaires (Sangsues) ou dans les cultures artificielles sur milieu gélose-sang. La *Trypanosoma cotti*, parasite du *Cottus bubalis*, évoluant chez *Callobdella punctata*, donne naissance, par division multiple, à des formes *Leptomonas* et *Crithidia* très pigmentées. Le *Trypanosoma scardinii*, évoluant chez *Hemiclepsis marginata*, montre de grosses formes chargées d'un pigment verdâtre. D'ailleurs, chez des *Hemiclepsis* capturées au bois de Boulogne et ayant piqué divers Poissons d'eau douce, je rencontre parfois des formes évolutives chargées de pigment noir (1).

La présence de pigment noir dans les formes évolutives de trypanosome offre un grand intérêt pratique, car elle peut compliquer l'étude du cycle évolutif des Hémosporidies. L'ignorance de cette propriété biologique de certains trypanosomes pourrait entraîner des interprétations inexactes du cycle évolutif de certains hématozoaires hébergés par des animaux présentant simultanément dans leur sang des Flagellés et des Hémosporidies.

(1) Dans un travail publié en 1909 (*Zeitschr. f. Hyg.*, t. LXIV), R. O. Neumann a signalé que les formes évolutives de deux Trypanosomes des Raies de Naples (*T. giganteum* et *T. variabile*) présentaient quelques grains de pigment noir. Cet auteur a pu également infester des Raies en les faisant piquer par des Pontobdelles, fait que j'avais déjà signalé en 1906.

Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps

Par C. LEVADITI et J. Mc INTOSH.

L'infection trypanosomique chez les cobayes inoculés par le Tryp. du Nagana procède par crises à évolution assez régulière; 5 à 6 jours après l'inoculation du virus dans le péritoine, les parasites, apparus dès le second jour, disparaissent de la circulation générale, pour réapparaître en nombre quelque temps après. Le sérum des animaux sacrifiés le lendemain de la crise contient des quantités assez considérables d'*anticorps trypanolytiques* (RODET et VALLET (1), MASSAGLIA (2)); mélangé *in vitro* à des trypanosomes du Nagana, il les détruit au bout de quelques minutes, à 37°. Les propriétés trypanolytiques de ce sérum sont dues à la présence du complément et d'un ambocepteur spécifique, résistant au chauffage à 56° (le sérum inactivé par la chaleur, peut être réactivé en ajoutant une trace de complément de cobaye neuf). D'un autre côté, les trypanosomes qui apparaissent dans la circulation générale, au moment de la récidive, sont *anticorps-résistants* (MASSAGLIA): ils supportent inopinément le contact de plusieurs doses trypanolytiques d'anticorps, dans le tube à essai et à la température du thermostat.

On s'est demandé si cette résistance aux anticorps des trypanosomes pouvait être réalisée *in vitro*, en mettant en contact ces flagellés avec un anticorps spécifique et du complément, et en injectant le mélange à des souris. La question a été étudiée et résolue par EHRLICH, ROEHL et GULBRANSEN (3) et par LEVADITI et MUTERMILCH (4). Ces auteurs ont vu que, si l'on fait agir dans le tube à essai et à 37°, du sérum trypanolytique sur des trypa-

(1) RODET et VALLET, *Arch. de méd. expérimentale*, 1906, vol. 18.
(2) MASSAGLIA, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1907, vol. 145, p. 687.
(3) EHRLICH, ROEHL et GULBRANSEN, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, fasc. 3, vol. 3, p. 296.
(4) LEVADITI et MUTERMILCH, *Zeitschr. für Immunitätsforschung*, 1909, p. 702 ; *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1909, vol. 68, p. 49.

nosomes correspondants, ces trypanosomes paraissent se détruire complètement ; l'examen microscopique, fait sommairement, ne montre que des parasites morts et, cependant, l'injection du mélange à des souris, engendre une infection grave, au bout d'une incubation de 5 à 6 jours. Or, *les trypanosomes qui pullulent dans le sang de ces souris se montrent, le plus souvent, résistants aux anticorps* in vitro. Ils ont acquis un état réfractaire transmissible d'une génération à l'autre ; EHRLICH et ses collaborateurs l'ont constaté même après 200 passages chez la souris, observation qui concorde avec celles de LEVADITI et MUTERMILCH.

Nous avons essayé de préciser le mécanisme de cette immunisation de trypanosomes contre les anticorps. Dans un travail antérieur, LEVADITI et MUTERMILCH ont montré que l'état réfractaire peut naître, après un temps de contact *in vitro* EXTRÊMEMENT COURT (15 minutes) et ils ont conclu que *la vaccination des trypanosomes est précédée par une véritable sélection, engendrée par les principes trypanolytiques* dans le tube à essai. Les rares parasites doués d'une certaine *immunité naturelle* à l'égard des anticorps, résistent à la trypanolyse et engendrent l'infection chez la souris. A cette sélection du début, succède, très probablement une augmentation spécifique de la résistance naturelle.

De nouvelles expériences entreprises dans cette voie, nous ont permis de serrer la question de plus près ; les voici, en résumé :

EXPÉRIENCE I. — *Création de races résistantes par action simultanée de l'anticorps et du complément sur les trypanosomes.*

Sérum spécifique de cobaye, inactivé à 56°. Complément de cobaye. Les mélanges restent en contact 30 m. à 37°. Injection dans le péritoine.

Tableau I

Antic.	Compl.	Sang trypanosomié	Souris	Infection 12/4	13	14	15	16	17	18	Race
0.3	0,2	0,1	I } le 11/4	—	—	—	0	*t. r.*	*r.*	*n. r.*	*Résist.*
0,3 1/10	0,2	0,1	II } le 11/4	—	—	.	0	0	*t. r.*	*r*	*Résist.*
0,3 1/20	0,2	0,1	III } le 11/4	—	—	—	0	0	*t. r.*	*n. r.*	*Résist. part.*

Essais de la résistance :

Tableau II

Antic.	Compl.	Tryp. des souris			
		I	II	III	Contrôle
0,2	0,3	0	0	trace	*Compl.*
0,2 1/10	0,3	0	0	0	*Compl.*

Le contact in vitro, *pendant 30 minutes, a suffi pour créer des races résistantes aux anticorps.* D'un autre côté, lorsque la dose d'ambocepteur est faible (1/20ᵉ), la résistence n'est que partielle.

EXPÉRIENCE II. — *Peut-on créer une race résistante en faisant agir l'ambocepteur seul ?* Nous nous sommes demandés si *l'action du complément est nécessaire pour la création de l'état réfractaire* et nous avons disposé l'expérience de la façon suivante :

On mélange de l'immun-sérum de cobaye, préalablement inactivé, à des trypanosomes (sang de souris) et on prolonge le contact pendant 40 m. à 37°. Après centrifugation, on recueille le dépôt et on le suspend dans 1 cm^3 d'eau salée. Injection de 0 cm^3, 7 dans le péritoine des souris.

Doses de sérum : 0,5, 0,5 au 1/10ᵉ, 0,5 au 20ᵉ.

Dose de sang trypanosomié : 3 gouttes.

Tableau III

Anticorps	Souris	Infection					Race
		24/4	25	26	27	28	
0,5	I (1) le 23/3	—	0	0	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*
0,5 1/10	II	—	*n*	*tuée*			*Non rés.*
0,5 1/20	III	—	*tn tuée*				*Non rés.*

Cette expérience montre que *la création d'une race résistante par action* in vitro de l'ambocepteur seul, *est possible, à la condition que la quantité d'anticorps employée soit relativement considérable* (à comparer avec les résultats fournis par l'expérience I). Il en résulte que la présence du complément facilite la genèse de l'état réfractaire. *Il faut qu'il y ait destruction des trypanosomes dans le tube à essai, pour que l'immunisation puisse s'opérer*

(1) *Injection intra-péritonéale.*

facilement et avec des doses faibles d'anticorps. C'est cette trypanolyse préalable qui, amenant la sélection des parasites doués d'un certain état réfractaire naturel, assure la création des variétés anticorps-résistantes. On saisit l'importance de cette conclusion, au point de vue de l'*hypothèse de la sélection,* formulée par LEVADITI et MUTERMILCH.

Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons recherché s'il était possible de réaliser l'immunité des trypanosomes en les inoculant aux souris après les avoir *débarrassés par centrifugation de l'excès d'anticorps.*

EXPÉRIENCE III. — On introduit des trypanosomes du Nagana dans un mélange d'ambocepteur trypanolytique et de complément, et on maintient les tubes à 37° pendant 45 m. L'examen microscopique, fait sommairement, montre des flagellés détruits (immobiles, déformés et transparents). Une série de souris reçoivent les *mélanges entiers* (ambocepteur, complément et trypanosomes) ; on injecte à d'autres souris le culot de centrifugation, *sans lavage préalable.*

Tableau IV

Anti-corps	Complément	Trypanos. (1)	Mélange	Souris	Infection 30	Infection 1	Infection 2	Infection 3	Infection 4	Race
0,2	0,3	0,1	*Non centrifugé*	I le 29/4	0	0	*t.r*	*n.r.*		*Résist.*
0,2 1/10	0,3	0,1		II le 29/4	0	0	0	*t r.*	*n.r*	*Résist.*
0,2	0,3	0,1	*Centrifugé*	III le 29/4	0	0	0	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*
0,2 1/10	0,3	0,1		IV le 29/4	0	0	0	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*

Cette expérience, que nous avons répétée plusieurs fois avec le même résultat, montre *que la création de races résistantes aux anticorps, n'exige nullement l'introduction de ces anticorps dans l'organisme de la souris. La simple fixation de l'ambocepteur sur les trypanosomes suffit. Cette fixation des trypanolysines sur les parasites injectés, est, d'ailleurs* INDISPENSABLE; en effet, si, au lieu d'inoculer aux animaux le dépôt de centrifugation *non lavé,* on leur administre le même dépôt après *un lavage préalable à l'eau salée,* on constate que la variété de trypanosomes créée dans ces conditions, est, en général, ou bien *non résistante,* ou bien

(1) Sang de souris dilué dans un mélange d'eau salée et de sérum inactivé de cobaye neuf.

moins réfractaire, que les races obtenues d'après le procédé habituel. Nous en avons la preuve dans l'expérience suivante:

Expérience IV. — Même disposition que dans l'expérience III, sauf que dans la seconde série, le culot de centrifugation a été lavé.

Tableau V

Anticorps	Complém.	Trypanos.	Mélange	Souris	Infection							Race
					12/4	13	14	15	16	17	18	
0,3	0,2	0,1	*Non centrifugé*	I le 11/4	—	—	-	0	*t. r*	*r.*	*n. r.*	*Résist.*
0,3 1/10	0,2	»		II le 11/4	--	—	—	0	0	*t r.*	*r.*	*Résist.*
0,3 1/20	0,2	»		III le 11/4	—	—	-	0	0	*t. r.*	*n. r.*	*Résist.*
0,3	0,2	»	*Centrifugé et lavé*	IV	—	—	-	0	*t. r*	*t r*	*n. r.*	*Rés. part.*
0,3 1/10	0,2	»		V	—	—		0	0	*t. r.*	*n.*	*Pas résist.*
0,3 1/20	0,2	»		VI	—	—	—	0	0	*n. r*		*Pas résist.*

Il en résulte que la création de variétés de trypanosomes résistantes aux anticorps par action *in vitro,* exige:

1° *Une destruction préalable des flagellés dans le tube à essais, destruction qui détermine une sélection des individus naturellement réfractaires,*

2° *Une fixation de l'ambocepteur sur ces flagellés.*

Quel rôle joue l'organisme de la souris dans la formation des races résistantes obtenues d'après ce procédé? *Les parasites acquièrent-ils l'état réfractaire exclusivement dans le tube à essai, ou bien la vaccination, débutant par une sélection* in vitro, *se poursuit-elle dans l'organisme de l'animal infecté?* Plusieurs hypothèses peuvent être formulées à ce propos. On peut admettre que l'injection des mélanges trypanosomes-ambocepteur-complément, engendre une *immunité passive,* par les traces d'anticorps que les parasites fixent *in vitro* et qu'ils mettent en liberté dans le péritoine de la souris. Cette hypothèse doit être abandonnée; en effet, si, au lieu d'administrer à un animal tout le dépôt de centrifugation, on répartit ce dépôt en 5 parties (5 gouttes) et on injecte chacune de ces portions à une souris, les variétés de flagellés ainsi créées sont complètement résistantes aux anticorps.

Expérience V. — Deux tubes *a* et *b* reçoivent 0,2 d'ambocepteur, 0,3 de complément de cobaye et 2 gouttes de sang trypanosomié ; séjour pendant

45 m. à 37°, centrifugation. Le culot de *a* est suspendu dans 0,5 cm³ d'eau salée ; le culot de *b* est dilué dans 5 gouttes d'eau isotonique, puis, chaque goutte est versée dans un tube contenant 0,5 cm³ d'eau salée. On en injecte le contenu dans le péritoine d'une souris.

Tableau VI

Mélanges	Souris	Infection					Races
		30/4	1/5	2	3	4	
tube a	I	—	o	o	o	*t.r.*	*Résist.*
tube b, gouttes : 1	II (le 29/4)	.	o	o	*t.r.*	*n.r.*	*Résist.*
2	III (le 29/4)	—	—	o	*t r.*	*n.r*	*Résist.*
3	IV (le 29/4)	—		o	o	*t.r.*	*Résist.*
4	V (le 29/4)	—	—	o	*t.r.*	*t.r*	*Part. résist.*
5	VI (le 29/4)	—	—	o	*t.r.*	*n.r.*	*Résistante*

Les quantités d'anticorps injectées aux souris de la seconde série sont extrêmement minimes, puisque, non seulement le culot de centrifugation a été débarrassé du sérum surnageant, mais encore il a été divisé lui-même en cinq portions. On ne peut donc parler d'immunité passive, dans ces conditions, ni d'une immunisation des flagellés *in vivo* contre les anticorps du cobaye injectés aux souris.

La seconde hypothèse est celle *d'un état réfractaire actif créé chez la souris par l'injection des trypanosomes morts*. On peut penser que les cadavres des flagellés résultant de la trypanolyse, jouant le rôle d'antigènes, engendrent une immunité active chez la souris et provoquent l'apparition d'anticorps dans le sérum de cet animal. Les trypanosomes sélectionnés étant obligés de se développer dans un milieu contenant des anticorps, se vaccinent et se transforment en une variété anticorps-résistante.

Nous avons donc recherché :

1° S'il était possible de créer des races résistantes en injectant à nos animaux simultanément des trypanosomes vivants (en petite quantité) et des trypanosomes tués par la chaleur ;

2° Si on peut retrouver les anticorps dans le sérum des souris immunisées passivement (injection d'immun-sérum de cobaye) ;

3° Enfin, si, pendant la création des races résistantes, le sérum des souris contient des anticorps trypanolytiques.

Nous avons constaté :

1° *Que l'injection simultanée d'antigène (trypanosomes morts) et de virus, retarde l'infection, mais ne crée pas de variétés anticorps-résistantes.*

2° *Qu'il est possible de retrouver les anticorps dans le sang de la souris, même lorsque les animaux reçoivent des quantités relativement minimes d'immun-sérum.*

Expérience VI. — Une série de trois souris reçoit dans le péritoine des mélanges d'ambocepteur, de complément et de trypanosomes, mélanges préalablement maintenus pendant 30 minutes à 37° ; une autre série reçoit des quantités correspondantes d'anticorps (sérum de cobaye inactivé à 56°). On apprécie la résistance des trypanosomes apparus dans le sang de la première série d'animaux ; on détermine la teneur du sérum en anticorps chez la seconde.

Tableau VII

Anticorps	Complément	Trypanosomes	Souris	Infection 14/3	15	16	17	18	19	20	Race	Anticorps
0,2	0,2	2 gouttes	I } le 13/3	o	o	o	*tr*	*ass. n.*	—	—	*Résist.*	
0,2 1/50	0,2	»	II I} le 13/3	o	o	o	o	o	*r*	*n*	*Résist.*	
0,2 1/100	0,2	»	III } le 13/3	o	o	o	o	*r*	*nr*	—	*Pas rés.*	
0,2	—	—	IV	—	—	—	—	*tuée*				+
0,2 1/50	—	—	V	—	—	—	—	—		*tuée*		+
0,2 1/100	—	—	VI	—	—	—	—	—	*tuée*			o

On retrouve les anticorps trypanolytiques dans le sérum des souris IV et V, ayant reçu 0,2 de sérum de cobaye et 0,2 d'une dilution au 50e de même sérum.

3° *Enfin, à aucun moment, pendant la création de la variété résistante dans l'organisme de la souris, on ne décèle des anticorps trypanocides dans le sérum.*

Expérience VII. — Une série de sept souris reçoit dans le péritoine un mélange de 0,2 d'immum-sérum, 0,3 de complément et deux gouttes de sang de souris trypanosomiée (séjour préalable des mélanges à 37° pendant 30 m., *centrifugation et injection du dépôt*). On sacrifie les animaux à des intervalles réguliers et on recherche les anticorps dans le sérum, ainsi que la résistance des trypanosomes.

Tableau VIII

Souris	Sacrifiée le					
	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour
I	*Pas d'ant.*					
II		*Pas d'ant.*				
III			*Pas d'ant*			
IV				*Pas d'ant.*		
V					*Tryp. t. r.*	*n. Pas d'ant. Race résistante*
VI					*n. r. Pas d'ant. Race résist.*	
VII					*Tryp. t. r.*	*n.r. Pas d'ant. Race résistante*

Il en résulte que la création des races résistantes aux anticorps a lieu sans qu'il y ait apparition de substances trypanocides dans le sérum de la souris. Nous avons vu que chez le cobaye trypanosomié, les flagellés qui apparaissent dans la circulation, lors de la récidive, sont insensibles à la trypanolyse; ils acquièrent l'état réfractaire spécifique parce qu'ils pullulent dans un milieu riche en anticorps. Chez la souris, au contraire, le sérum ne paraît pas contenir des quantités appréciables de trypanolysines; il s'ensuit que la création des races résistantes, dans ces conditions, n'est pas due au fait que les parasites se développent *in vivo* au contact de ces trypanolysines.

Conclusions. — Ces données permettent de concevoir de la façon suivante le mécanisme de l'immunisation des trypanosomes contre les anticorps:

Sous l'influence de la trypanolyse, une véritable sélection s'opère dans le tube à essais (LEVADITI et MUTERMILCH). Tandis que la grande majorité des parasites, offrant une sensibilité normale aux anticorps, se détruisent, quelques rares trypanosomes

doués d'une certaine *résistance naturelle,* conservent leur mobilité et sont aptes à pulluler dans l'organisme de la souris. Ces trypanosomes *naturellement résistants,* on peut les retrouver, si on a soin d'examiner attentivement le dépôt de centrifugation d'un mélange où la trypanolyse paraît totale, au premier abord. Parmi des milliers de cadavres, on distingue un flagellé mobile, ayant conservé son aspect normal, *malgré la présence d'un excès d'anticorps dans le milieu où la trypanolyse s'est opérée.*

Ce sont ces trypanosomes *rescapés* qui sont le point de départ d'une nouvelle variété anticorps-résistante. Ils accroissent leur résistance naturelle sous l'influence des traces d'ambocepteurs qu'ils absorbent et qu'ils emportent avec eux dans l'organisme de la souris (Cf. l'influence du lavage, exp. IV).

L'immunisation active, précédée par la sélection, s'opère donc, en grande partie, dans le tube à essais, l'organisme de la souris jouant plutôt le rôle d'un milieu inerte; il permet la pullulation de la nouvelle variété anticorps-résistante, mais ne semble pas concourir directement à sa création.

Les trypanosomes nous apparaissent donc comme des êtres doués d'une grande plasticité biologique, et l'on est frappé de la rapidité avec laquelle ils se sélectionnent et se vaccinent, afin de s'accommoder à de nouvelles conditions de vie peu favorables à leur développement.

Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes

Par F. MESNIL.

I. — Nagana du Togo et Surra.

Le Nagana du Togo n'a rien à faire avec le Nagana du Zoulouland: le sérum des animaux infectés de l'un de ces virus n'a aucune action sur l'autre virus; des caprins guéris du Nagana de Bruce ont succombé au Nagana du Togo, comme des té-

moins (1). Aussi avons-nous été amenés, BRIMONT et moi, à proposer un nom nouveau, *T. togolense,* pour désigner le virus de SCHILLING du Togo.

Des expériences croisées d'action des Tryp. et des sérums Surra et Togo nous ayant révélé, à BRIMONT et à moi, une certaine parenté entre les 2 virus, il m'a paru indiqué de rechercher, par la méthode de l'immunité active, s'il existait quelque parenté entre les *T. evansi* et *togolense.*

Nous nous sommes servi du bouc (2) qui, inoculé le 26 novembre 1907, avec le *T. togolense*, a contracté une infection d'une durée de 5 mois environ. Deux réinoculations, tentées le 31 juillet et le 18 novembre 1908, n'ont pas amené de résultats.

On inocule le bouc le 30 janvier 1909, avec du Surra de l'Inde (virus de passage par souris), en même temps qu'une chèvre témoin. Tous les deux contractent une infection qui dure environ 5 mois. Au début, des Tryp. très rares sont vus une fois à l'examen direct du sang de l'un et l'autre animal. Le 15 février, le sang des deux infecte les souris inoculées; aux essais suivants (6 et 27 mars, 6 mai), alors que le sang de la chèvre témoin infecte toujours les 2 souris de chaque essai, celui du bouc n'infecte en tout qu'une seule souris (une des deux du 27 mars). Les chiens, inoculés le 6 mai avec 20 cm^3 de sang, s'infectent tous les deux, celui fait sur le bouc après 20 jours d'incubation, celui fait sur la chèvre en moins de 10 jours. De nouveaux chiens inoculés le 16 juin ne s'infectent pas.

L'infection a donc duré le même temps chez les 2 animaux; elle a été seulement moins intense chez le bouc ayant l'immunité pour le *T. togolense*. Les affinités des *T. togolense* et *evansi* paraissent donc assez lointaines.

II. — LE SURRA (VAR. MBORI) EXISTE SUR LA RIVE DROITE DU SÉNÉGAL.

Au cours de son voyage de retour en France, en 1908, le docteur BOUFFARD a eu l'occasion d'observer à Bakel (Sénégal), un virus que possédait le Dr NEVEUX, médecin de l'Assistance médicale indigène, et qui provenait d'un cheval de la rive droite du Sénégal. BOUFFARD a ramené ce virus sur cobaye à notre labora-

(1) LAVERAN et MESNIL, *C. R. Acad. Sciences,* t. CXLII, 25 juin 1906, p. 1482 ; MESNIL et BRIMONT, *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXIII, février 1909.

(2) Voir MESNIL et BRIMONT, *l. c.*, p. 136.

toire où on a continué à le garder sur cobayes. Il nous a paru intéressant de l'identifier.

CAZALBOU (1), puis THIROUX et TEPPAZ (2), ont bien émis la supposition que la trypanosomiase de Mauritanie doit être la Mbori, c'est-à-dire le Surra; mais le degré de probabilité de cette supposition a diminué depuis que LAVERAN (3), en étudiant divers virus ramenés en Europe par CAZALBOU, a démontré l'existence à Tombouctou, à côté de la Mbori, d'une autre entité morbide, dont l'agent, *T. soudanense* LAVERAN, est identique, morphologiquement, à *T. evansi*. Il n'y avait pas plus de raison de rapporter le T. de NEVEUX à l'une qu'à l'autre des 2 espèces « sahariennes ».

Morphologiquement, le T. de Bakel ressemble aux *T. evansi* et *soudanense*.

Nous avions déjà vu, avec BRIMONT (*l. c.*), que les sérums Nagana et Togo étaient sans action sur le virus inoculé à la souris; le sérum Surra empêchait l'infection de la souris; mais en raison de l'inégale activité du Tryp. pour la souris, on ne pouvait conclure formellement à un rapprochement.

Nous avons d'abord cherché à utiliser une chèvre ayant une solide immunité pour le Surra (épreuves au Surra de Maurice et au S. de l'Inde); mais elle a succombé, quelques jours après son inoculation par le virus de Bakel, à une affection intercurrente (son témoin a guéri après une infection de 8 mois environ).

Nous avons heureusement pu, avec le précieux concours de notre collègue et ami H. VALLÉE, résoudre le problème en nous servant de 2 bovidés survivants des expériences de thérapeutique du Surra faites à Alfort, en 1907, par A. LAFONT, actuellement directeur du laboratoire de bactériologie de l'île Maurice. Ils faisaient partie d'un lot de 6 dont 4 furent traités (surtout par l'atoxyl); les 2 témoins succombèrent ainsi qu'un des traités. Les 3 autres étaient guéris fin novembre 1907 (4). Eprouvés dans

(1) *Revue gén. méd. vétér.*, 15 octobre 1906.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907.

(3) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, mai 1907. Dans une note ultérieure (*C. R. Acad. Sciences*, t. CXLV, 1907, p. 293), LAVERAN a identifié le *T. soudanense* aux agents du mal de la Zousfana et du debab algériens.

(4) L'observation complète en sera donnée par LAFONT ; notons simplement qu'au commencement de novembre, le sang de l'un des bovidés infectait encore le chien, bien que le traitement eût cessé depuis quelques mois. L'organisme a donc eu une part notable dans la guérison et ceci aide à comprendre l'immunité acquise par ces bœufs.

le courant de 1908, ils se sont montrés immuns et ont servi à des expériences de tuberculose. L'un des bovidés a succombé depuis; mais les 2 autres, vivants en 1909, se sont encore montrés immuns aux essais d'infection, avec le Surra de l'Inde, faits en juin et novembre 1909.

Le 22 décembre 1909, on inocule avec le virus de Bakel rive droite, conservé sur cobaye, l'un des bœufs immuns et un bœuf témoin. Le 14 janvier 1910, on injecte le sang du premier bœuf (40 cc.) dans le péritoine de 2 chiens; jusqu'au 1[er] mars, date à laquelle on sacrifie les 2 chiens, pas trace d'infection. En revanche, le bœuf témoin s'est infecté, car 2 cobayes qui ont reçu, le 14 janvier, chacun 3 cm^3 de sang, ont montré des Tryp. dès le 21 janvier; un chien inoculé le 1[er] mai avec 20 cm^3 de sang s'est encore infecté.

Il n'y a donc aucun doute que le virus de Bakel rive droite est du *T. evansi*; la Mbori, au sens scientifique du mot, existe donc sur la rive droite du Sénégal (1).

Nous avons observé un Tryp., morphologiquement identique au précédent, sur une lame de sang de chameau prise à Boutilimit (Mauritanie) par le docteur Couvy, en décembre 1907.

III. — Dourine et Taher.

Mesnil et Rouget (2) ont établi, en 1906, que, contrairement à ce qu'on croyait jusqu'alors, le Tryp. de la Dourine peut infecter les Ruminants (chèvre et bœuf) et les Singes (macaque). Or, on avait vu là une différence tranchée entre le Tryp. de la Dourine et celui des autres Trypanosomiases d'Algérie, Debab des chameaux et Taher des Equidés. Bien que l'étiologie de ces maladies et leur évolution diffèrent de celles de la Dourine, il nous a cependant semblé qu'il n'était pas sans intérêt de se demander s'il n'existe pas quelque parenté entre le Tryp. de la Dourine et celui des 2 maladies algériennes. Nous nous sommes servi pour cela de la chèvre, inoculée avec le « virus de Rouget », dont nous racontons la plus grande partie de la maladie dans le travail précité (v. p. 692).

(1) M. **Bouffard** a rapporté de Bakel un autre trypanosome qu'il tenait aussi du D[r] **Neveüx** et qui avait été trouvé chez un cheval sur la rive *gauche* du Sénégal ; il avait tous les caractères morphologiques du *T. pecaudi*.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, septembre 1906.

Cette maladie a duré au moins 20 mois à dater du 1er janvier 1905. Après 6 mois d'infection assez intense, la chèvre a paru guérie ; l'état général était excellent ; le poids avait augmenté et, à la fin de la première année, avait dépassé de 6 kg. le chiffre initial (34 kg.) ; les souris et les rats, inoculés avec de petites quantités de sang, ne s'infectaient plus ; mais les chiens, inoculés avec 20 cm^3 de sang, montraient des Trypan., à la vérité après une longue incubation.

La seconde année, la chèvre, tout en continuant à avoir un sang aussi pauvre en Trypan., a maigri à nouveau : de 40 kg., son poids est tombé, en 6 mois, à 28 kg. 500 ; à la même époque (18e mois), la chèvre a eu une période de cécité qui a duré environ 2 mois et a été étudiée par notre ami V. Morax (1). Un chien, fait au cours du 19e mois, ne s'est pas infecté ; en revanche, un autre chien, fait à la fin du 20e mois, s'est infecté. Mais le poids de la chèvre s'élève : le 17 février 1907, il atteint même 41 kg. ; il est encore de 37 kg. le 4 mars. Au bout de 23 mois (1er décembre 1906) et de 26 mois (8 mars 1907), le sang de la chèvre n'infecte plus le chien.

Ces constatations établissent la guérison de la chèvre. Elle est réinoculée le 22 mars 1907 avec du sang de souris de passage. Cette inoculation n'est pas suivie d'infection (inoculations négatives, le 4 avril 1907 à un chien et 2 souris).

La guérison et l'immunité de la chèvre étant ainsi démontrées, nous l'avons, avec la collaboration de notre ami Edm. Sergent, inoculée, en même temps qu'une chèvre témoin, le 17 juin 1907, en nous servant du sang d'un cobaye renfermant des Tryp. du Taher. Les 2 chèvres se sont comportées exactement de la même façon : les souris, inoculées avec le sang de chacune des 2 chèvres, les 4 juillet, 1er août et 2 septembre, se sont infectées ; celles du 10 octobre n'ont rien contracté ; il en a été de même de chiens inoculés le 2 décembre, chacun avec 20 cc., et qui ont été suivis pendant 3 mois.

Les 2 chèvres, regardées comme guéries, sont réinoculées avec le même virus, le 18 mars 1908 ; elles se réinfectent (2), la chèvre anciennement dourinée sans doute plus fortement que l'autre, car les chiens qui servent à reconnaître son infection montrent plus rapidement des Tryp. dans leur sang. Cette chèvre succombe, d'ailleurs, le 1er août 1908, alors que l'autre survit.

Cette expérience prouve manifestement que le Tryp. de la Dourine n'est pas proche parent du Tryp. du Taher des chevaux algériens.

IV. — Trypanosomiase du Venezuela.

Le docteur Gonzalves Rincones, à la suite de notre cours de

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, v. p. 50.

(2) Cette absence d'immunité, qui paraît être la règle pour le debab et le taher algériens, évoluant chez les chèvres et les moutons, a été notée avant nous (recherches inédites) par Edm et Et. Sergent.

l'hiver 1908-1909, à l'Institut Pasteur, a attiré notre attention sur une Trypanosomiase des Equidés du Venezuela, décrite en 1905 par Rafael RANGEL (1).

Au point de vue clinique, RANGEL distingue une anémie pernicieuse progressive (*peste boba*), avec œdèmes (*hermosura*) et une forme parétique ou paraplégique (*desrengadera*).

Les figures de l'auteur indiquaient un centrosome très net chez le Tryp.. Tout en insistant sur cette disposition, RANGEL concluait néanmoins, provisoirement, à assimiler l'épizootie vénézuélienne au Mal de Caderas, en raison des symptômes paraplégiques.

Grâce à l'aimable intervention du docteur RINCONES, quelques lames de sang parasité ont été mises à ma disposition et j'ai pu reconnaître l'exactitude de la description et des figures de l'auteur et me convaincre que le Tryp. du Venezuela est morphologiquement différent du *T. equinum*, agent du Caderas. Il rappelle le *T. evansi;* on observe une assez grande variété de formes, surtout au point de vue des dimensions (les dimensions moyennes sont 18 à 23 μ, sur 1 μ 7; il y a des individus de 30 μ), mais pas plus que chez des *T. evansi* authentiques, comme j'ai encore pu m'en assurer ces temps derniers, en examinant le Tryp. de la rive droite du Sénégal (voir ci-dessus) et le Tryp. d'origine indienne. Je propose d'appeler *venezuelense* le Tryp. américain, en réservant la question de savoir si cet adjectif désignera une nouvelle espèce ou une simple variété.

Equine trypanosomiasis in the Canal zone

By SAMUEL T. DARLING.

There has appeared among a number of American mules and horses at the Commission corrals a new trypanosomal disease. It was first observed nearly a year ago among a lot of mules that had come from the United States via New-Orleans in April 1909. The animals upon arrival before distribution to Gatun, Ancon and other points were put out to pasture at Gatun in a place that

(1) Nota preliminar sobre la Peste Boba y la Desrengadera de los Equideos de los Llanos de Venezuela. *Labor. del Hosp. Vargas, Bol.* n° 2, Caracas, 1905, pp. 11-39, 2 pl.

has been used as a pasture for native horses and cattle for many years.

The symptoms are fairly constant varying with the progress and stage of the disease. The first indications may be weakness, emaciation, or pyrexia. There is a progressive anaemia, an irregular pyrexia, — the temperature ranging between 100° and 105°. Emaciation is a constant sign excepting in the very acute cases of under two weeks duration. At the onset the appetite may be poor, but later the animals will consume enormous quantities of food, il permitted, yet in spite of this the emaciation continues. Conjunctival ecchymoses, particularly in the nictitating membrane, are seen. When the anaemia is well advanced the conjunctival and nasal mucosae are pale and muddy. In a few animals there has been oedema of the sheath or dependant abdominal wall. Weakness of the loins and posterior extremities is observed a few days before death.

The disease runs an acute, subacute or chronic course. Acute cases have died one or two weeks after the appearance of emaciation, weakness or pyrexia. Most of the mules have been sick two or three weeks to two months. One horse has been emaciated and had occasional febrile paroxysms for six months while trypanosomes have been present in his blood for three months.

A number of the animals have been sacrificed as soon as a diagnosis had been made, but when a mule is permitted to die of the disease, the lesions are usually characteristic. Emaciation is always well marked in all save acute cases. Conjunctival ecchymoses are usually seen. There are large epicardial and endocardial haemorrhages. The parenchyma of the kidneys is swollen,oedematous and pale, and cortical ecchymoses (1 mm. in diameter) are always seen commonly just beneath the capsule.

The outer surface of the spleen generally is dotted over with small brown and red ecchymoses 2 mm. in diameter confined to the capsule.

There may be peritoneal or pleural ecchymoses. The renal lymph nodes are often swollen and red, and sometimes contain extensive haemorrhagic necroses.

Microscopically there is little to add to the anatomical diagnosis save the occasional presence of minute hepatic necroses confined to one or two hepatic cells. The hepatic cells usually contain large dark colored granules not definitely bile nor hemozoin.

The splenic pulp is not increased in amount in mules but there is a quantity of blood pigment in irregular clumps lying free in the splenic spaces.

In one mule in the fourth week the following blood picture was seen:

R. B. C.	2.500.000
Leucocytes	12.500
Polymorphonuclears	26 %
Large and small mononuclears	73 %
Myelocytes	1 %
	100 %

In most animals there is an eosinophilia due to intestinal parasites (nematodes).

Trypanosomes are found in all the animals presenting the signs and lesions outlined above. The trypanosome appears and disappears with irregularity, appearing in numbers of from one to a film to six or ten to a field for a day or two, then disappearing for six or seven days to re-appear again during a febrile paroxysm. The trypanosome is not as long as *T. lewisi* and its activity varies; — sometimes its motion is very rapid, at other times, very slow and jerky. The undulating membrane is well developed, while the free flagellum is short. The trypanosome does not cause the commotion among the red blood corpuscles that *T. lewisi* does, probably on account of the shorter length of the former.

In stained preparations from different sources: horse, mule and guinea pig, its length varies from 12 to 28 μ, its breadth 2 to 4 μ. Most specimens are 16 to 18 μ in length. The trophonucleus is a little posterior to the centre 1 :2.8-1 :2.4 The kinetonucleus is placed quite posteriorly and is of fair size about 0 μ 5 in diameter. The posterior end is often blunt and although some preparations contain many acutely pointed specimens it is never attenuated to the degree that the posterior end of *T. lewisi* is.

There appear to be at least two types, — a relatively long form and a commoner stumpy one:

	Dimensions of	
	Longer form	Shorter form
Length	28 μ	16 to 18 μ (a few 12 to 14 μ)
Breadth	2 μ (some 3 to 4 μ)	2 to 4 μ
Distance from kinetonucleus to posterior tip	1,75 μ	at tip
Distance from posterior tip to middle of trophonucleus	10 μ	7,5 μ

Nearly all the trypanosomes contain basophilic granulations, scattered throughout the cytoplasm or arranged in lines both in the anterior and posterior halves. The granules are coarse, about 1 μ in size, and as many as 16 to 18 may be seen at times. The lateral margins of the trypanosome are usually more deeply stained than the middle portion. The longer forms have a longer flagellum and contain fewer granules.

The trypanosome *T. hippicum* nv. sp. seems to resemble *T. dimorphon* more closely than any other one. Dr. LAVERAN, who very kindly looked over my preparations is of the opinion that the trypanosome is apparently a new species and is different from *T. equinum* and *T. equiperdum*.

At this writing the following animals have been infected experimentally:

Dog	native	
Hog	native	
Goat	native	
Cat	native	
Kitten	native	died
Guinea pig	native	died
Monkey *Cebus*	native	died
Rabbits		
Agouti	native	(*Dasyprocta agouti*)
Rats *M. rattus*	native	
Rats *M. norvegicus.*	albino	died
Mice *M. musculus*	native	died

A calf from the hospital herd, Jersey grade, has resisted infection.

So far as I can learn at present this trypanosomal disease had not been observed in the Canal Zone since the American occupation in 1904. There have been a few vague accounts of losses among native stock last year, 1909, during the rainy season.

Columbians speak of a disease met with among native horses from the interior called *Derrengadera* and it may be that the disease outlined above is *Derrengadera,* our mules and horses becoming infected while in the Gatun pasture in contact with native horses, although there have been no cases of this disease appearing among native horses at Gatun. The blood of several native horses upon examination has been negative for trypanosomes.

It is interesting to note that the disease appeared here among animals recently arrived from the United States. It was called « Swamp Fever » (the infectious anaemia of equines) by the lo-

cal veterinarians and the disease does correspond closely with recently published descriptions of « Swamp Fever » from Texas, Nevada and Saskatchewan. Swamp Fever, however, appears to be caused by a filterable virus although it resembles trypanosomal diseases very closely. It is rather hard to put aside the impression that Swamp Fever may be a trypanosomal disease in which trypanosomes are very sparse in the peripheral blood as in dourine, but in which they may luxuriate in this tropical climate. Cultivation and inoculation experiments with susceptible animals, monkeys and mice particularly, in the warmer temperature of a thermostat might prove interesting.

If it becomes established that Swamp Fever is not a trypanosomal disease then we have here a new and fatal form of equine trypanosomiasis which at present appears to be more common among mules than horses. The disease is differentiated from Surra, Mal de Caderas and Dourine by morphology, animal reactions and symptomatology.

The disease is being investigated, its relation to Derrengadera is being enquired into, and methods of transmission by bats, flies, etc., examined.

(The Laboratory, Ancon, Canal Zone).

Résumé. — L'auteur donne des renseignements cliniques, anatomo-pathologiques, hématologiques, étiologiques (description du Tryp., agent de la maladie) et expérimentaux (sensibilité de tous les mammifères, — rongeurs, singe, chat et chien, chèvre, porc, — à l'exception d'un veau, inoculés avec le Tryp.) sur une épizootie de mulets, qui avaient été amenés des Etats-Unis au canal de Panama l'année précédente; la maladie a duré de 1 semaine à 2 mois (anémie progressive, fièvre irrégulière, etc.).

Cliniquement, elle rappelle l'anémie infectieuse des Equidés, qui, précisément, existe aux Etats-Unis; mais D. remarque que cette maladie est rapportée à un virus filtrable. L'auteur pense aussi à une comparaison avec le Derrengadera des chevaux colombiens. Au point de vue trypanosomiase, il croit avoir affaire à une maladie encore non classée et il propose le nom de *T. hippicum*, pour désigner l'agent.

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine

Par Gustave MARTIN et RINGENBACH.

Pilules d'acide arsénieux. — Nous avons reconnu que l'acide arsénieux sous la forme de solution de Lœffler et Rühs pouvait rendre de réels services dans la prophylaxie de la trypanosomiase humaine (1). Nous avons recherché si, sous forme de pilules, l'acide arsénieux donnerait de semblables résultats, ce mode d'administration pouvant, dans la brousse, être beaucoup plus pratique que la solution de Lœffler, qui nécessite un flacon, toujours fragile, et doit être exactement dosée.

Les pilules que nous avons employées étaient de 5 mmg.; les doses ont varié de une à trois pilules; elles ont été données à peu près quotidiennement. Elles ont été bien tolérées par nos malades, mais n'ont malheureusement pas présenté les résultats espérés: 4 malades, qui montraient des Tryp. dans le sang et les ganglions, ont absorbé chacun de 0 g. 105 à 0 g. 120 d'acide arsénieux; les Tryp. ont persisté malgré ce traitement.

Injections intraveineuses de cyanure de mercure. — Encouragé par les succès obtenus par Moore, Nierenstein et Todd, avec des injections de bichlorure de mercure dans le traitement de rats naganés déjà débarrassés de leurs trypanosomes dans le sang circulant par une injection ou deux d'atoxyl, l'un de nous, en collaboration avec Lebœuf, avait traité quelques malades par des injections intramusculaires de sozoïodolate de mercure, d'hermophényl ou de benzoate de mercure associées à des injections d'atoxyl; les résultats thérapeutiques ne furent pas les résultats attendus (2).

Truc (de Montpellier), sous l'influence d'injections intraveineuses quotidiennes de 0 g. 01 et 0 g. 02 de cyanure de mercure a obtenu, en quelques mois, chez un lépreux, la guérison complète de lésions cutanées et oculaires (infiltration kératique interstitielle avec iritis concomitante); or, ce malade avait été soumis anté-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1909, p. 409.
(2) *La Maladie du Sommeil au Congo français*, Paris, 1909, p. 373.

rieurement à une médication hydrargyrique par le biiodure en injections qui n'avait pas donné de résultats (1).

D'autre part, le docteur Ch. ABADIE a employé les injections intraveineuses de cyanure de mercure comme mode de traitement des accidents oculaires de la syphilis, et il a obtenu de remarquables résultats dans certaines chorio-rétinites (2). Or, l'on sait combien syphilis et trypanosomiase se rapprochent sur de nombreux points, et combien les lésions oculaires sont loin d'être rares dans la Maladie du Sommeil. Un certain nombre de nos trypanosomés présentaient des troubles visuels dus à la maladie ou au traitement atoxylique. Il était intéressant de se rendre compte si des injections intraveineuses de sels de mercure n'amélioreraient pas chez ces malades les troubles oculaires et pourraient contribuer à relever leur état général, tout traitement à l'atoxyl étant suspendu.

La préparation que nous avons employée est le cyanure de mercure en solution stérilisée à 1 p. 500 dans l'eau physiologique à 7 00/00. Comme instrumentation, nous nous sommes servi, comme pour les injections intraveineuses d'émétique de potasse, d'un appareil à soufflerie. Les injections ont été faites dans une des veines superficielles du pli du coude. Les doses injectées ont été de 0 g. 01 et 0 g. 02 et administrées à peu près quotidiennement.

Ces injections ont été relativement mal supportées des malades; la plupart d'entre eux ont eu une gingivite et une salivation mercurielles assez intenses qui nous ont obligé à suspendre le traitement.

Nous n'avons pu relever aucun résultat thérapeutique appréciable.

2 malades (MAVOUNGOU I et IONDO), qui présentaient des Tryp. dans le sang, les ganglions et le liquide céphalorachidien, en laissèrent voir encore aussi nombreux, le premier après 0 g. 07 (en 4 injections), le second après 0 g. 10 (en 6 injections) de cyanure de mercure.

6 malades atteints de troubles oculaires d'origine trypanosomiasique ou atoxylique ont reçu de 0 g. 04 à 0 g. 14 de cyanure de mercure. Chez aucun les troubles oculaires n'ont paru diminuer l'état général ne s'est pas amélioré; bien au contraire, le

(1) TRUC. *C. R. Académie de Médecine*, 4 mai 1909.
(2) E. EMERY. *Traitement de la syphilis* (2e édition, 1906), p. 48.

poids a baissé progressivement pendant toute la durée de ce traitement d'essai.

Phosphure de zinc. — Beaucoup de malades du sommeil à la deuxième et à la troisième période ont des troubles de l'équilibre, des vertiges ; la marche devient difficile ; quelques-uns sont atteints de paraplégie. Les différentes médications employées dans le traitement de la trypanosomiase humaine améliorent difficilement ces symptômes.

Nous nous sommes demande si le phosphore qui peut être classé avec l'arsenic parmi les modérateurs de la désassimilation, et qui a donné de bons résultats dans le rachitisme et dans des cas d'ataxie locomotrice, aurait quelque action bienfaisante chez nos trypanosomés atteints de troubles locomoteurs. Le phosphore, d'autre part, appartient au point de vue chimique au même groupement que l'arsenic et l'antimoine : il était donc intéressant aussi de rechercher quelle pouvait être l'action du phosphore sur les *Tryp. gambiense.*

Nous avons administré de l'huile phosphorée au millième en injections sous-cutanées à des cobayes infectés de *T. gambiense* ; la dose limite d'intoxication a été atteinte sans que le phosphore introduit ait manifesté quelque action sur les Tryp.

Quelques malades ont été traités au phosphore sous forme de phosphure de zinc en pilules de 1 cg.. Les doses ont varié de 1 à 5 cg. ; elles ont été données à peu près quotidiennement. Elles ont toujours été bien tolérées par les malades.

10 malades à la deuxième période ont été soumis à ce mode de traitement. Tous présentaient des Tryp. dans le sang ou les ganglions. 6 d'entre eux seulement étaient atteints de vertiges, de troubles de l'équilibre ou de paraplégie ; les 4 autres étaient des malades à la deuxième période, mais sans troubles locomoteurs. Malgré une absorption de 10 à 40 cg. de phosphure de zinc, les Tryp. n'ont disparu dans aucun cas du sang ou des ganglions. Les troubles de la marche et de l'équilibre sont toujours restés aussi accusés. Les symptômes morbides ont continué à évoluer avec la même intensité. Dans tous les cas, le poids est resté stationnaire.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

Nous nous proposons de mettre en lumière dans cette note quelques points relatifs à l'évolution et au pronostic de la trypanosomiase humaine chez les blancs. Nous ferons remarquer que nous n'avons nullement l'intention d'envisager dans son ensemble cette importante question, dont l'étude est encore bien incomplète; nous nous bornerons à indiquer les résultats que nous avons pu tirer à ce point de vue de nos observations méthodiquement suivies pendant plusieurs années. Rappelons que la plupart de nos malades ont été soumis à un traitement intensif et prolongé par l'atoxyl, généralement associé, soit à l'orpiment, soit surtout à l'émétique; nous n'aurons en vue, dans cet exposé, que les malades rigoureusement traités depuis le début de leur maladie.

*
* *

Chez ces malades, la trypanosomiase peut évoluer de deux façons bien différentes.

Tantôt, après avoir présenté pendant un temps plus ou moins long des accidents légers ou graves, les sujets retrouvent une santé en apparence parfaite; suivis pendant plusieurs années, ils ne présentent aucune manifestation morbide et peuvent être considérés comme guéris, réserves faites sur la valeur du mot guérison, étant donné l'état actuel de nos connaissances sur l'évolution de la trypanosomiase humaine.

Tantôt, au contraire, le malade paraît triompher des premiers accidents; mais au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la maladie reprend son évolution interrompue momentanément; de nouvelles accalmies peuvent être suivies de nouvelles rechutes, qui deviennent de plus en plus graves et de plus en plus prolongées; enfin, les accidents ne cèdent plus au traitement et le malade finit par succomber.

Tels sont les deux modes d'évolution de la trypanosomiase

chez les malades traités: dans le premier cas, elle évolue en une seule poussée; dans le second cas, au contraire, elle évolue en une seule poussée; dans le second cas, au contraire, elle évolue en plusieurs poussées successives; envisageons les principales variétés cliniques de ces diverses formes évolutives.

I. Formes curables. — Lorsque la trypanosomiase évolue en une seule poussée, elle peut se traduire cliniquement par des accidents d'intensité très variable, ce qui permet de décrire des formes légères, moyennes et graves.

Formes légères. — Dans les formes légères, la trypanosomiase est à peine une maladie. Une fièvre assez vive, mais de courte durée, marque le début de l'affection, qui entraîne bientôt un peu d'asthénie, d'anémie, d'amaigrissement. Si l'on examine ces sujets, qui paraissent plutôt fatigués que malades, on trouve la plupart des symptômes caractéristiques de la maladie du sommeil: érythèmes circinés, adénopathies, tachycardie, hyperesthésie profonde, légères modifications du caractère, légère diminution de l'aptitude au travail intellectuel, etc...; l'examen du sang et de la lymphe ganglionnaire révèle la présence des trypanosomes qui peuvent être nombreux; on ne trouve généralement pas de parasites dans le liquide céphalo-rachidien; mais il est presque constant de noter une lymphocytose légère, constituée uniquement par de petits lymphocytes, qui traduisent l'irritation des méninges et donnent une preuve indirecte de la présence des parasites au niveau du névraxe. Ces accidents persistent sans s'aggraver pendant plusieurs mois (six mois et davantage dans mes observations); quelques accès fébriles, irréguliers, sont les seules manifestations un peu pénibles qui empêchent momentanément les sujets atteints de remplir leurs fonctions habituelles. Dès qu'on institue le traitement par l'atoxyl, tous les accidents disparaissent en quelques jours; au bout de quelques semaines de traitement, les sujets ont repris leur embompoint ordinaire et paraissent jouir d'une santé parfaite; on ne trouve plus de parasites dans le sang.

Formes moyennes. — Dans d'autres cas, les accidents sont comparables à ceux que nous venons de décrire; mais ils sont plus intenses et plus tenaces. Les accès fébriles sont plus fréquents, plus vifs, plus prolongés; l'asthénie, l'amaigrissement, l'anémie sont plus marqués et peuvent être tels que le malade

est incapable de continuer ses occupations habituelles. Les symptômes physiques ne sont pas plus accentués que dans la forme précédente : les érythèmes ne sont pas plus étendus, les adénopathies ne sont pas plus volumineuses ; les parasites ne sont pas plus nombreux, ni dans le sang, ni dans la lymphe ; l'état du liquide céphalo-rachidien est identique. Mais les divers accidents cèdent moins facilement au traitement ; c'est surtout dans ces cas que le traitement par l'atoxyl seul est insuffisant et qu'on voit en plein traitement atoxylique, persister les accès fébriles, les érythèmes, malgré une amélioration rapide de l'état général ; c'est surtout dans ces cas que les traitements associés atoxyl-orpiment et surtout atoxyl-émétique donnent rapidement de bons résultats en faisant disparaître en quelques jours et souvent définitivement, les parasites qui avaient résisté à l'atoxyl et qui n'auraient pu être détruits qu'après un traitement atoxylique intense et prolongé pendant plusieurs mois.

Formes nerveuses précoces. — Chez d'autres malades, la trypanosomiase a débuté de la même façon que dans les formes précédentes, par des accidents légers ou sévères. Mais rapidement, dès les premiers mois de son évolution, elle a frappé avec une intensité toute particulière le système nerveux central et se traduit par de graves accidents nerveux, qui dominent le tableau clinique. Dans ces formes nerveuses précoces, il faut distinguer des formes médullaires et des formes cérébrales.

Les formes médullaires se caractérisent par des symptômes de myélite diffuse (paraplégie, atrophie musculaire, troubles de la sensibilité à disposition radiculaire, etc...). Ces accidents s'améliorent lentement sous l'influence du traitement : déjà, au bout d'un à deux mois, les malades peuvent recommencer à marcher et lorsqu'on institue un traitement électrique méthodiquement conduit, les atrophies musculaires disparaissent presque complètement, les zônes anesthésiques diminuent peu à peu. Au bout de 10 à 12 mois, l'état est très satisfaisant ; mais la guérison n'est pas absolue ; les lésions nerveuses ont été trop profondes ; en se cicatrisant, elles laissent des séquelles, qui, dans les deux cas que nous avons observés, étaient minimes, mais indiscutables (troubles de la sensibilité, troubles du sens génital, troubles légers dans le fonctionnement des muscles, impossibilité de courir). Faisons remarquer que, dans ces formes, le traitement par l'atoxyl et par l'émétique agit aussi rapidement et aussi efficacement que

dans les formes précédentes; les parasites sont détruits en quelques jours; mais les lésions nerveuses qu'ils ont déterminées ne peuvent régresser que lentement: le malade cesse vite d'être un trypanosomié; il reste encore pendant de longs mois un myélitique banal en voie de guérison.

Les formes cérébrales précoces se traduisent par de l'obnubilation intellectuelle, de la somnolence, des attaques de sommeil. Ces accidents, si graves en apparence, peuvent disparaître avec une extrême rapidité sous l'influence du traitement. Chez les deux malades que nous avons observés, ils avaient complètement disparu au bout de quinze jours; de plus, ils ne semblaient avoir laissé aucune séquelle; nos deux malades ont pu reprendre leurs occupations antérieures et s'en acquitter très correctement, ce qui tend à prouver que les accidents cérébraux qu'ils ont présentés étaient dus surtout à des lésions congestives, œdémateuses et diapéditiques respectant les cellules nerveuses. Ces accidents cérébraux précoces disparaissent beaucoup plus vite que les accidents médullaires, bien que dans l'un et l'autre cas, les trypanosomes soient détruits avec la même rapidité par l'atoxyl et par l'émétique.

Dans ces formes nerveuses précoces, nous n'avons généralement pas trouvé de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien; la lymphocytose céphalo-rachidienne était un peu plus marquée que dans les formes précédentes, mais elle restait très discrète et les seules cellules contenues dans le liquide cérébro-spinal étaient des petits lymphocytes à gros noyaux. Il est intéressant de faire remarquer que, malgré la grande différence symptomatique, l'état du liquide céphalo-rachidien est sensiblement identique dans toutes les formes que nous venons de décrire.

II. Formes a rechutes. — Nous serons plus brefs sur les variétés cliniques des trypanosomiases qui évoluent par poussées successives; en effet, malgré une symptomatologie très variable, elles sont assez analogues par leur allure générale.

Elles débutent de la même façon que les formes précédentes; on observe les mêmes accidents tantôt légers, tantôt et plus souvent assez intenses et assez tenaces. L'état du sang, des ganglions, du liquide céphalo-rachidien, est identique, et à cette période, rien ne permet de distinguer les unes des autres ces formes, si différentes quant à leur pronostic éloigné.

Sous l'influence du traitement, les manifestations morbides s'atténuent et disparaissent; en général, elles sont tenaces, mais pas plus qu'elles ne le sont souvent dans les formes curables que nous avons étudiées plus haut. L'amélioration est telle que le malade paraît guéri; et, de fait, à ce moment, on ne trouve plus de parasites ni dans le sang, ni dans les ganglions; cependant l'auto-agglutination des hématies persiste.

La durée de cette accalmie est très variable; généralement, elle atteint quelques mois (2 à 6 mois); mais elle peut se prolonger beaucoup plus longtemps; chez un de nos malades elle a été de 17 mois.

Les accidents reparaissent; généralement, mais non toujours, la première rechute est une rechute sanguine se traduisant par tous les symptômes constatés lors de la première atteinte (fièvre, érythème, etc...). Les symptômes disparaissent encore, mais plus lentement que la première fois, sous l'influence d'un traitement intensif.

La guérison complète est-elle possible chez les malades qui ont présenté une première rechute? Si nous nous en rapportons à nos observations, nous voyons que tous les malades qui ont pu être suivis pendant un temps suffisamment long ont eu ultérieurement de nouvelles rechutes et que la plupart ont fini par succomber.

Généralement, en effet, quelques mois après la première rechute (3 à 6 mois en moyenne), se produit une réapparition des manifestations morbides et presque toujours, cette deuxième rechute est une rechute nerveuse. Les accidents nerveux tardifs que l'on observe alors consistent presque exclusivement en symptômes cérébraux: tantôt c'est un syndrome méningé subaigu, tantôt ce sont des crises épileptiformes, parfois des ictus apoplectiformes, dans d'autres cas de l'hémiplégie droite avec aphasie; dans la majorité des observations, ce sont des troubles mentaux caractérisés par de la confusion mentale, du gâtisme, des hallucinations, des crises délirantes, etc... Ces divers accidents nerveux peuvent se succéder chez un même sujet. Tout d'abord, les symptômes nerveux s'atténuent encore sous l'influence du traitement sans disparaître complètement toutefois; de nouvelles poussées se produisent à intervalles de plus en plus rapprochées et finalement le malade succombe le plus souvent au cours de crises épileptifor-

mes subintrantes constituant un véritable état de mal ou emporté par une complication pulmonaire intercurrente.

Pendant qu'évoluent ces accidents nerveux tardifs, on peut trouver des trypanosomes dans le sang; mais le plus souvent c'est dans le liquide céphalo-rachidien seulement qu'on peut les mettre en évidence; ils sont peu nombreux et il faut multiplier les ponctions pour en trouver quelques-uns. A cette période, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a une très grande importance: on y trouve de très nombreux éléments cellulaires, non seulement des lymphocytes, mais surtout de grosses cellules mononucléaires dont quelques-unes sont en dégénérescence. L'aspect est tout différent de celui que l'on observe chez les malades atteints de formes nerveuses précoces curables. Signalons que, dans plusieurs de nos observations, cet état du liquide céphalo-rachidien a pu être constaté plusieurs mois (10 mois dans un cas) avant l'apparition des accidents nerveux.

Telle est l'évolution générale des trypanosomiases qui évoluent par poussées successives. Leur durée, toujours très longue, se chiffre par années: 2, 3, 4 ans et davantage dans nos observations. La survie après l'apparition des accidents nerveux ne dépasse guère 1 an et demi à 2 ans (1).

Au contraire, la durée des trypanosomiases qui évoluent en une seule poussée vers la guérison est beaucoup plus courte; elle se compte par mois et non par années; dans un seul cas, les accidents se sont prolongés pendant un peu plus d'un an.

*
* *

Nous voyons donc qu'au point de vue de l'évolution générale et du pronostic, nous devons distinguer les formes de trypanosomiase qui évoluent en une seule poussée et celles qui évoluent par poussées successives. Dans le premier cas, sous l'influence du traitement, l'organisme détruit les trypanosomes et paraît s'immuniser d'une façon définitive; dans le second cas, l'organisme réagit d'une façon comparable, mais l'immunisation reste imparfaite et fléchit après un temps plus ou moins long, généralement

(1) Dans ces formes à rechutes, on peut observer à un moment quelconque de la maladie et même avant l'apparition des accidents nerveux tardifs des manifestations cérébrales à évolution aiguë ou suraiguë rapidement mortels traduisent une encéphalite aiguë diffuse, qui paraît bien due aux trypanosomes, mais dont la pathogénie n'est pas encore nettement établie. Nous en avons observé un bel exemple qui sera publié ultérieurement.

assez court; au fur et à mesure que les rechutes se reproduisent, les réactions organiques s'amoindrissent et finalement le traitement n'a plus aucune action sur les parasites.

Comment peut-on expliquer ces différences d'évolution ?

Nous pensons qu'il est impossible de les expliquer en se basant sur la notion de races de trypanosomes résistantes à l'atoxyl ou à l'émétique. Ces notions si intéressantes au point de vue expérimental ne nous paraissent pas pouvoir s'adapter aux faits de la clinique humaine. En effet, chez tous nos malades, nous avons obtenu des améliorations considérables sous l'influence de l'atoxyl ou de l'émétique, non seulement lors de la première poussée, mais encore au cours des rechutes ultérieures; les trypanosomes qui avaient causé ces rechutes étaient donc aussi sensibles à l'atoxyl et à l'émétique que ceux qui avaient déterminé la première atteinte. Après l'emploi de ces médicaments, nous avons vu les trypanosomes disparaître du sang et des ganglions et n'y reparaître que plusieurs mois plus tard alors que nous avions souvent suspendu le traitement depuis plusieurs semaines. Comment admettre que des parasites résistant à un médicament sont détruits par ce médicament et réapparaissent au moment même où on en cesse l'emploi ? Dans quelques cas, il est vrai, les rechutes sont survenues en cours de traitement; mais presque toujours, il a suffi de forcer les doses pour obtenir des améliorations incontestables. Enfin, on a vu des trypanosomes qui avaient résisté à l'atoxyl et à l'émétique employés séparément disparaître dès qu'on associait ces deux médicaments.

Toutefois, nous sommes convaincus que la virulence du trypanosome joue un rôle important dans la gravité des accidents qu'il détermine. Il nous paraît incontestable que tous les trypanosomes ne sont pas également virulents. Nous avons remarqué que ceux de nos malades qui avaient été contaminés en certains pays (notamment en certains points du Gabon) avaient contracté une maladie moins grave; nous avons noté que certains malades contaminés dans la même région et à peu près au même moment, présentaient des formes très analogues, tantôt des formes légères ou moyennes, tantôt, au contraire, des formes graves aboutissant à la mort. Malheureusement, nos observations sont trop peu nombreuses pour que nous puissions en tirer des conclusions ayant une portée générale. D'autre part, nous ne pouvons, actuellement, juger si un trypanosome est virulent ou non, tel try-

panosome pouvant être très virulent pour l'homme et très peu virulent pour les animaux de laboratoire et inversement.

Un dernier point nous paraît intéressant à signaler. Nous avons remarqué que ceux de nos malades qui ont présenté des formes graves de trypanosomiase étaient presque toujours des malades épuisés par un long séjour dans la colonie, ayant presque tous souffert de maladies antérieures, soit de fièvres paludéennes sévères, soit surtout de fièvre bilieuse hémoglobinurique, dont l'action déprimante sur l'organisme humain est bien connue. Le rôle du terrain nous paraît donc considérable; chez ces individus affaiblis, les réactions défensives de l'organisme se font d'une manière insuffisante, ce qui accroît singulièrement la nocivité des agents pathogènes.

En définitive, pour la trypanosomiase comme pour la plupart des autres maladies infectieuses et parasitaires, la gravité de la maladie est avant tout fonction de la virulence du germe et de la résistance du terrain.

*
* *

Nous avons vu que le pronostic de la trypanosomiase est essentiellement différent, suivant les formes que revêt la maladie. Pouvons-nous établir le pronostic dans tel ou tel cas déterminé, et sur quels éléments pouvons-nous baser notre jugement?

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de porter un pronostic certain chez les malades atteints de trypanosomiase au début. Ni les symptômes cliniques, ni les recherches de laboratoire ne peuvent nous donner à cet égard des éléments de certitude. Tout au plus peut-on avoir des présomptions, que, bien souvent, l'évolution ultérieure de la maladie vient infirmer.

Il n'y a aucun rapport entre la gravité de la maladie et le nombre des trypanosomes rencontrés dans le sang ou dans les ganglions. Bien plus, la constatation de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien n'implique pas forcément un pronostic grave; nous en avons trouvé chez un de nos malades, qui a été rapidement très amélioré et qui, depuis plusieurs années, n'a présenté aucun accident. Inversement, l'absence de parasites dans le liquide cérébro-spinal ne permet pas de porter un pronostic favorable. On ne peut tirer aucun renseignement du taux de l'auto-agglutination des hématies. La constatation d'une légère lymphocy-

tose céphalo-rachidienne est la règle aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves.

De même, l'intensité de la fièvre et des phénomènes généraux, des adénopathies, de la splénomégalie, des érythèmes, etc., ne fournissent aucun renseignement utile pour le pronostic. On ne peut tenir aucun compte des variations du poids corporel ; le plus souvent dans les formes graves, le poids ne cesse d'augmenter jusqu'à la mort, sous l'influence du traitement par l'atoxyl.

Seule la résistance des accidents à un traitement bien conduit a une certaine valeur et indique qu'il s'agira vraisemblablement d'une forme grave. Lorsque, malgré un traitement intensif par l'atoxyl ou par l'émétique, on voit persister pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois comme dans un de nos cas, les accès fébriles et les éruptions cutanées, on doit porter un pronostic très réservé. Toutefois, nous avons vu souvent des malades qui paraissaient atteints de formes très légères, cédant très rapidement au traitement, présenter bientôt des rechutes, malgré une thérapeutique rigoureusement instituée. Inversement, dans une de nos observations, les accidents ont été tenaces, ont persisté pendant près d'une année, et ont disparu définitivement, sans que le malade ait encore présenté de récidives.

Par conséquent, au début de la maladie, on doit toujours réserver le pronostic, et, seule, l'évolution permettra de savoir si l'on a affaire à une forme légère ou grave. Il faut attendre plusieurs années avant de prononcer le mot de guérison ; encore doit-on toujours faire quelques réserves et insister sur la nécessité de surveiller le sujet pendant de longues années encore.

Lorsqu'après une période d'amélioration et de guérison apparente plus ou moins longue, on voit survenir une rechute, le pronostic devient extrêmement sérieux. Certes, nous croyons que, après une première rechute sanguine, les malades peuvent encore guérir sous l'influence d'un traitement intensif. Mais dans presque toutes nos observations, la rechute sanguine a été suivie à plus ou moins brève échéance de nouvelles rechutes et de l'apparition des accidents nerveux tardifs. Nous attachons donc une importance considérable à l'apparition de ces rechutes, même légères et nous portons toujours dans ces cas un pronostic grave.

Lorsque les accidents nerveux tardifs ont apparu, nous considérons le pronostic comme fatal. Mais il importe de bien savoir distinguer ces accidents nerveux tardifs qui s'observent au cours

des trypanosomiases à rechutes, des accidents nerveux précoces qui peuvent survenir dès les premiers mois de l'affection et qui peuvent guérir.

Au point de vue clinique, ces accidents sont assez dissemblables. Les formes médullaires appartiennent aux premières périodes de la trypanosomiase et ne comportent pas un pronostic sévère. Les accidents cérébraux précoces sont caractérisés avant tout par la somnolence et les attaques de sommeil ; mais on n'observe pas à cette période les troubles mentaux, les crises convulsives, les paralysies, qui caractérisent les accidents cérébraux tardifs.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne à cet égard des renseignements fort importants. Dans les formes nerveuses précoces, on trouve une lymphocytose légère ; en cas d'accidents nerveux tardifs, la leucocytose est extrêmement abondante, et on trouve, à côté des lymphocytes, de nombreux mononucléaires et des plasmazellen dégénérés (1). Il y a là un contraste saisissant, qui nous a toujours guidé dans les cas difficiles, lorsque nous avions affaire à des malades dont nous n'avions pas pu suivre la maladie depuis son début. La constatation des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur un peu moindre : on les rencontre beaucoup plus fréquemment au cours des accidents tardifs, mais on ne les trouve pas constamment dans ces cas.

Si l'apparition des accidents nerveux tardifs comporte un pronostic fatal, il est à peu près impossible de prévoir, même approximativement, à quel moment se produira la terminaison mortelle. On peut faire le pronostic *quoad vitam*, il est imprudent de le faire *quoad tempus*. Souvent, ces malades présentent des accidents formidables, qui paraissent devoir rapidement se terminer par la mort ; au bout de quelques jours, ils se rétablissent et peuvent vivre encore pendant des mois avant de succomber. Rappelons cependant que, d'après nos observations, la survie ne dépasse guère 2 ans après l'apparition de ces accidents cérébraux tardifs.

(1) Cet état du liquide céphalo-rachidien peut s'observer chez des malades qui ne présentent pas d'accidents nerveux graves. Il doit toujours faire réserver le pronostic, car il indique l'existence de lésions nerveuses qui sont encore latentes, mais qui pourront se traduire à échéance plus ou moins longue par des symptômes nerveux menaçants (convulsions, paralysies, etc.).

A propos d'un cas de filariose (Microfilaria Bancrofti)

Par NICLOT.

Un douanier colonial, né et employé à la Guyane, en congé, s'est présenté récemment à mon examen, porteur d'un ordre de visite appelant l'attention sur la tuberculose pulmonaire et testiculaire dant il serait atteint.

En fait, le sujet, porteur de ganglions multiples peu volumineux aux deux aines, de varices lymphatiques en cette région et aux bras, d'éléphantiasis scrotal droit, de lymphoscrotum bilatéral, de douleurs lombo-abdominales, albuminurique sans hémato-chylurie, mais émettant quelques filaments parasités d'embryons filariens, est la victime d'erreurs successives de diagnostic.

Il est amaigri, bien que cliniquement indemne de toute lésion thoracique. Il n'a comme passé que la blennorrhagie et la syphilis, dont il ne conserve aucune trace actuelle. En revanche, en 1895, on a incisé au titre d'un bubon inexistant son aine gauche; en 1907, dans un grand service parisien, à propos d'une suppuration locale, qualifiée de tuberculeuse, il a subi la castration droite et le curage du triangle de SCARPA.

LANCEREAUX (1), MOTY (2), SCHWARTZ (3), LE DENTU (4), entre autres auteurs français, nous ont informé contre semblables confusions.

Le diagnostic précis du cas particulier était d'autant plus important que l'étiquette bacillaire supprimait tous les droits et imposait la réforme prochaine.

Il s'agit de *Microfilaria bancrofti*, à périodicité nocturne, vérifiée dans ses caractères à l'état frais comme sur les préparations colorés, avec éosinophilie et mononucléose modérées, même la nuit (5).

(1) *Semaine Médicale*, 1888, p. 332 et 346.
(2) *Rev. Chirurg.*, 10 janvier 1892.
(3) *Bulletin de la Soc. de Chir.* Séance du 27 juillet 1898.
(4) *Bulletin de la Soc. de Chir.* Séance du 21 décembre 1898.
(5) LAMS, Eosinophilie en dermatologie, *Rev. Méd.*, 1907, p. 451.

Si l'histoire de ce malade ne mérite pas une relation *in extenso*, il y a lieu pourtant d'en retenir certains détails:

Des accès fébriles à intermittences espacées de plusieurs semaines, sans justification palustre sanguine ou viscérale, parfois relevés dans la littérature spéciale (6).

Un facies immobile, inexpressif, congestif aux pommettes; un caractère apathique, quoique irritable par moments; de l'amnésie notable.

Il m'a été donné de constater des troubles psychiques chez d'autres filairiens; c'est ainsi qu'un sous-officier, observé avec BERNARD et BATUT, avait pu être suspecté de paralysie générale au début (7).

L'éléphantiasis et le lympho-scrotum offrent de grandes variations d'un jour à l'autre, sauf les points translucides et perlés des varices lymphatiques. En sens inverse, au bras par exemple, l'application d'une ligature élastique, de la bande d'ESMARCK, met les lésions sous-jacentes, auparavant latentes, fortement en évidence et la recherche de cette donnée seméiologique semble à préconiser.

Sur les coupes de varices lymphatiques que j'ai eu l'occasion de pratiquer à diverses reprises, on est frappé de l'épaississement irrégulier conjonctivo-musculaire desdits vaisseaux, avec par places une sorte de hernie, et d'éventration latérale ou totale, tant des muscles que du squelette élastique, sur les préparations colorées à l'orcéine.

Un ganglion douloureux de l'aine droite a été prélevé, à la demande du patient, par le médecin-major VIÉRON.

Cette biopsie a permis de constater, outre l'état signalé plus haut des lymphatiques, des afférents comme des efférents, intra-ganglionnaires, l'apparence angiomateuse du centre, la transformation scléreuse de tout l'organe, l'hypertrophie de la tunique musculaire des vaisseaux sanguins, et la plupart des lésions décrites notamment par René MARIE (I). Il n'a rien été reconnu d'imputable à la tuberculose.

Enfin, le malade a été soumis après cette intervention, par le chirurgien, à des injections intraveineuses répétées de solutions

(6) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 11 novembre 1893 ; LOTHROP et PRATT, *Am. J. of. M. Sc.*, 1900, t. CXX ; SIMOND, NOC et AUBERT, *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.*, 1909, p. 322.

(7) CENET, Lyon, *Thèse*, 1901-1902

(1) *Bulletin de la Soc. de Chirurg.*, 1898, p. 808.

d'argent colloïdal à 1/50e, thérapeutique qu'il convient d'ajouter malheureusement, vérification faite, à la série déjà longue des moyens infructueux antérieurement employés.

L'éléphantiasis arabum aux îles Wallis, et la théorie filarienne

Par V. BROCHARD.

En attendant d'autres détails sur la microfilaire des îles Wallis (1), on peut enregistrer, par ordre d'observation, quelques autres faits intéressants dans ces îles : la fréquence notable de l'éléphantiasis Arabum, l'absence de maladies sûrement filariennes, l'abondance d'abcès superficiels et d'adénites inguinales, enfin la brièveté, un peu plus accentuée qu'ailleurs, des attaques d'éléphantiasis.

La première étude de cette affection dans ces îles vient d'être présentée par M. le Dr Viala, mon prédécesseur sur place (2). Si la découverte postérieure d'une microfilaire, et d'une microfilaire nouvelle, semble devoir affaiblir *a priori* les conclusions de l'auteur, ce que nous éluciderons plus tard, je demeure entièrement d'accord avec lui sur les données purement cliniques de son exposé, image fidèle de faits positifs, quand bien même inattendus. Il n'est pas inutile de citer les plus importants :

« *Filariose.* — L'unique manifestation de la filariose dans ces îles est l'éléphantiasis.
« Je n'ai jamais rencontré la chylurie ni l'hématochylurie. L'hydrocèle, qui est très répandue, ne m'a jamais donné à la ponction que du liquide citrin, et je n'ai jamais trouvé un seul cas d'hydrocèle chyleuse : j'ai interrogé sur ce point beaucoup d'indigènes : l'existence de la chylocèle semble complètement ignorée des naturels, qui connaissent pourtant bien l'hydrocèle, et se font eux-mêmes des ponctions.
« .... L'ascite chyleuse, le chylothorax, la diarrhée chyleuse n'existent pas aux Wallis ni à Futuna. Je n'ai rencontré ni adéno-lymphocèle, ni varices lymphatiques... Le lymphoscrotum n'existe pas aux îles Wallis et Horn. Je n'y ai jamais observé d'abcès lymphatiques.

(1) Cf. notre note du 9 mars 1910. Une microfilaire, également apériodique, a été signalée récemment aux Fidji, par A. D. Brunwinn (*Journ. of trop. Med.*, 15 déc. 1909).
(2) Cf. *Annales d'Hyg. et de Méd. Coloniales*, 1909, p. 422.

« Par contre, l'éléphantiasis est extrêmement répandue. Dans les divers « ouvrages de pathologie exotique que j'ai consultés à ce sujet, j'ai toujours « vu citer l'Inde, l'Arabie, l'Algérie, la Côte Occidentale d'Afrique, les îles « de la Société, les îles Samoa surtout, comme étant les domaines de prédi- « lection de l'éléphantiasis. Mais les chiffres que donnent les auteurs m'auto- « risent à penser que l'archipel uvéen représente à coup sûr l'un des points « du monde où l'éléphantiasis est le plus répandue. Elle semble être un peu « moins fréquente à Futuna qu'à Wallis, où la moitié de la population en est « certainement atteinte.

Ces données représentent quatre années d'observation sur une petite population de 4.000 habitants. On se convaincra qu'elles n'aient guère laissé place à l'erreur. Mes recherches les confirment. Il semble toutefois que le cinquième seulement, au lieu de la moitié de la population, fournisse sa part à l'éléphantiasis, ce qui demeure encore une proportion considérable. J'ai opéré aussi des hydrocèles : elles ne contenaient que du liquide citrin, sans microfilaire. Je n'ai encore vu, ni entendu citer, aucun cas d'hydrocèle chyleuse, d'ascite chyleuse, de diarrhée chyleuse, de lymphoscrotum, d'adéno-lymphocèle, de varices lymphatiques, ni d'abcès lymphatiques. Ces affections sont inconnues aux Wallis, Par contre, une particularité sur laquelle mon prédécesseur n'a peut-être pas suffisamment insisté, et qui tire une importance nouvelle de la présence de filaires dans le pays, consiste dans l'extrême fréquence des abcès superficiels et des adénites inguinales.

Les abcès siègent sur le tronc comme sur les membres. Fort souvent, on ne leur trouve pas de porte d'entrée. Ils peuvent devenir volumineux. Le fait à retenir est qu'ils n'entraînent qu'une faible réaction générale, hors de proportion avec leur volume. Parfois même, ils se résorbent tout seuls, comme je l'ai constaté. L'incision met régulièrement à jour un pus jaune et bien lié, renfermant une sorte de diplocoque ou de diplo-bacille, qu'on retrouve aux Wallis dans beaucoup de suppurations, à la surface des ulcères, ou dans les crachats, et sur lequel je reviendrai plus tard.

Les adénites sont inguinales dans l'immense majorité des cas. Je mets en dehors les adénites vénériennes, d'ailleurs fort rares ici. Celles dont je parle et qu'on peut appeler *fugitives*, ont toujours une allure uniforme : brusquement, une tuméfaction indurée et peu mobile apparaît dans le pli inguinal, ou un peu audessous. Presque d'emblée, la tumeur atteint son volume maximum, d'une noix à une orange. Une douleur assez vive peut l'ac-

compagner, ainsi qu'une traînée rouge de lymphangite superficielle. Fait à noter, ce stade ne dure que quelques heures. Alors apparaît la fièvre, qui chasse la douleur. Parfois, cet ordre est renversé. La fièvre le cède en aussi peu de temps, et la crise est terminée en un jour, deux au plus. Progressivement, l'adénite disparaît, et il ne reste, parfois, de cette alerte qu'un petit ganglion dur dans l'aine.

Quelle est l'origine de ces inflammations secondaires? Il n'y a guère de doute que ce ne soit la malpropreté, et les excoriations des jambes, si fréquentes ici. Ces mêmes conditions sont réunies dans l'Inde, l'Arabie, l'Algérie, la Côte occidentale d'Afrique, les îles de la Société, les îles Samoa, soit dans tous les pays où sous certaines latitudes, les habitants vont pieds et jambes nus. On remarquera que ce sont précisément les pays à éléphantiasis.

Pourtant, en Chine, l'immense majorité des habitants portent des chaussures. Mais les « coolies », qui fournissent les 9/10e des cas d'éléphantiasis, travaillent jambes nues, et la plupart des habitants des rivages du Sud, où sévit surtout l'affection, peinent pieds nus dans la vase. Quant aux femmes, leurs pieds étant bandés depuis la naissance, il serait intéressant de connaître leur pourcentage éléphantiasique par rapport à celui des hommes. En cinq ans de séjour en Chine, je n'ai pas rencontré une femme chinoise éléphantiasique.

Mon prédécesseur est d'accord avec moi lorsqu'il affirme n'avoir jamais observé d'abcès filariens aux Wallis. En effet, à plusieurs reprises, j'ai rencontré la microfilaire apériodique et à gaine sur certains de ces sujets porteurs d'abcès (dans le sang périphérique, le pus n'en contenant jamais). Mais, l'examen minutieux du pus, l'exploration attentive de la poche, ne révélèrent aucune trace de filaire ou de débris de filaire adulte. M. le Dr VIALA n'a pas rencontré de filaire adulte en quatre années de pratique.

Par contre, deux faits demeurent acquis: abcès et adénites se manifestent respectivement par des signes cliniques constants. Ils n'entraînent qu'une réaction très faible: caractère important, qui paraît bien plaider pour une unité d'origine. D'ailleurs, l'adénite évolue parfois en abcès. Ceci posé, on peut, je crois, avancer:

1° Que l'agent infectieux de ces inflammations superficielles ne possède qu'une virulence peu considérable;

2° Qu'il est très répandu;

3° Qu'il existe vraisemblablement à la surface du sol (adénites presque invariablement inguinales), et dans les vêtements (abcès du tronc). L'origine filarienne des uns et des autres doit être après examen, définitivement écartée.

Mais si elles n'ont aucun rapport avec la filariose, ces infections secondaires n'ont-elles rien de commun avec l'éléphantiasis ? Leur distribution géographique coïncide déjà avec celle de cette affection, et d'une manière au moins aussi indiscutable qu'en ce qui concerne *Microfilaria nocturna*. Semblable coïncidence se vérifie aux Wallis, où nous ignorons encore le rôle de ce parasite. Si les adénites dures, *fugitives,* qu'on y rencontre, sont sans rapport avec la masse fluctuante de l'adéno-lymphocèle, par exemple, on s'aperçoit par contre, à bref délai, que leur description répond exactement à celle des adénites qui ouvrent, presque exclusivement, aux îles Wallis, la crise initiale de l'éléphantiasis.

L'observation clinique le montre : cette affection débute le plus souvent par une attaque d'adénite, dont la brièveté, un peu plus grande ici qu'ailleurs, et les signes cliniques, semblent calqués sur ceux des adénites *fugitives*. La crise primitive et les crises secondaires ont la même durée moyenne, un jour et demi. Il s'agit manifestement d'une infection tenace, qui s'exaspère à certains intervalles. Mais on trouve rarement les septénaires de pyrexie dont les auteurs tirent un signe de diagnostic différentiel avec le paludisme (1). Les autres symptômes de l'adénite éléphantiasique confirment ceux des adénites *fugitives :* même induration, même immobilité, même brièveté des attaques. Si bien, qu'*a priori,* rien n'interdit d'envisager celles-ci comme la première, lointaine, parfois stérile condition de l'éléphantiasis.

Ainsi, d'une part, l'absence de manifestations lymphatiques ou chyleuses, de l'autre, une brièveté plus prononcée des attaques, caractérisent l'éléphantiasis des Wallis. Mais ces caractères ne sont nullement de nature à altérer la physionomie générale de la maladie, qui n'est autre que l'éléphantiasis arabum : mêmes particularités endémiques, même marche, même aspect physique, mêmes ravages. Ces deux affections ne peuvent être nosologiquement distinctes, et la pensée n'en est pas venue à M. le Dr VIALA. Nous pouvons donc affirmer, qu'au point de vue clinique (le seul

(1) LE DANTEC, *Traité de Pathol. Exot.*, 2e éd., p. 1037.

qui, dans cette question de l'éléphantiasis, ne prête pas à discussion), c'est l'éléphantiasis arabum typique qui existe aux Wallis. En est-il de même sous le rapport de l'étiologie et de la pathogénie ?

Il existe donc dans ces îles une infection banale peut-être, mais endémique au même titre que l'éléphantiasis, et présentant avec celle-ci des rapports étroits. On retrouve une infection similaire, sinon peut-être identique, dans tous les pays à éléphantiasis.

D'autre part, il n'existe pas aux Wallis de maladies sûrement filariennes, et cependant l'éléphantiasis y sévit dans une proportion notable, sous la forme d'éléphantiasis arabum.

Ces données cliniques éclairent d'un jour nouveau la question de l'étiologie de cette affection, car de deux choses l'une :

Ou aucune filaire n'existe aux Wallis, pays d'éléphantiasis arabum typique, et la théorie filarienne succombe *ipso facto* ;

Ou l'on y trouve *F. Bancrofti*, ou une autre filaire, mais douée des mêmes propriétés pathologiques, sans quoi cette théorie succomberait encore. Il serait alors difficile d'expliquer comment une cause, unique dans ses effets, sinon entièrement dans sa nature, engendrerait indifféremment deux processus pathogéniques pour ainsi dire diamétralement opposés (présence ou absence de manifestations lymphatiques ou chyleuses), aboutissant par surcroît à une entité clinique identique.

MANSON édifie presque exclusivement sa théorie sur la coexistence des maladies à filaire avec l'éléphantiasis : des 7 arguments qu'il présente à cet effet, 6 ont trait à cette coïncidence (1). Que devient la valeur de ces 6 arguments, en présence d'une éléphantiasis arabum se développant librement, à l'exclusion de toute maladie sûrement filarienne, notamment de varices lymphatiques ou de lymphoscrotum, cités par l'auteur comme le plus fréquemment associés à cette affection.

Reste la coïncidence, énoncée par MANSON, des distributions géographiques de l'éléphantiasis et de *F. Bancrofti*. Elle se vérifie donc aux Wallis, toutes réserves faites sur la détermination spécifique exacte de la filaire que nous y avons découverte. Mais cette concession, loin de fortifier la théorie de l'auteur, l'infirme encore davantage : l'observation clinique de l'éléphantiasis arabum aux îles Wallis montre, en effet, que la coexistence d'un parasite, pourtant si voisin de *F. Bancrofti*, ne permet pas de

(1) MANSON, *Maladies des pays chauds*, Ed. fr., 1908, p. 585.

découvrir même la trace de ces affections filariennes, ou dites telles, auxquelles MANSON s'est appliqué avec tant d'ingéniosité à rattacher l'étiologie de l'éléphantiasis arabum.

OBSERVATIONS

N° 1. Eléphantiasis de la jambe. — Homme de 36 ans, malade depuis trois ans. Hérédité éléphantiasique nulle.

Début de l'affection : adénite inguinale dure, petite, douloureuse. Fièvre ; irradiation de la douleur dans le membre inférieur jusqu'au pied. Lymphangite réticulaire. Durée de la crise initiale : deux jours.

L'adénite diminue vite de volume. La jambe avait subi, dès le lendemain de la crise, un léger commencement d'hypertrophie.

Depuis trois ans, crises tous les deux mois, de un jour environ. Depuis quelque temps, la jambe augmente plus rapidement de volume.

Aucune varice, rien de particulier par ailleurs.

Une microfilaire apériodique et à gaine par préparation.

N° 2. Eléphantiasis double des jambes. — Homme de quarante ans, malade depuis dix ans.

Hérédité éléphantiasique nulle.

La maladie a débuté successivement dans chaque membre par une adénite inguinale dont il reste encore trace du côté gauche. Ces adénites devenaient douloureuses à l'époque des crises. Elles étaient toujours dures.

Durée de la crise initiale : un jour.

Crises tous les trois ou quatre mois, principalement influencées par les travaux pénibles.

Pas de varices ni d'autres manifestations filariennes.

Pas de microfilaires dans le sang.

N° 3. Eléphantiasis double des jambes. — Homme, 38 ans environ, malade depuis huit ans.

Hérédité : père mort éléphantiasique des quatre membres, frère éléphantiasique avancé des deux jambes, comme lui.

Membre inférieur droit. — Le premier pris. Adénite inguinale, compliquée d'abcès ultérieur. On l'incise : pus abondant. Douleur le long du membre jusqu'au pied (face interne, ce qui est de règle). Cordon lymphatique. Durée de la crise initiale : deux jours.

La pachydermie fut assez longue à s'établir. Au début, accès chaque semaine : maintenant, toutes les trois semaines. Circonférence au mollet : 0 m. 60 cm.

Membre inférieur gauche. — Atteint cinq ans après l'autre, a acquis en 5 ans les mêmes dimensions. Circ. : 0 m. 60 cm.

Deux petits ganglions subsistent, durs et mobiles, dans l'aine.

Pas de microfilaire dans le sang. Mais le frère éléphantiasique dans le même état en présente d'abondantes.

N° 4. Eléphantiasis des quatre membres et du scrotum. — Homme, 55 ans environ, malade depuis 14 ans.

Hérédité éléphantiasique nulle.

Les deux bras sont très volumineux : 39 et 40 cm. de tour. Les deux jambes le sont beaucoup moins. Le scrotum, qui atteignait le volume d'une tête d'adulte, a été opéré il y a 4 ans.

Début : Membre inférieur droit. — Adénite dans l'aine droite, dure et dou-

loureuse. Cordon lymphatique le long de la face interne de la cuisse, de la jambe, et du pied. Crise initiale 2 jours.

La douleur commença par l'adénite. Elle se porta ensuite au côté interne de l'articulation tibio-tarsienne. Puis elle remonta au genou, où elle rejoignit la première. Le malade est très explicite sur ce point (1).

La lymphangite n'apparut qu'après les deux jours de douleurs. Durant les crises qui apparurent ensuite, les douleurs survinrent régulièrement dans l'ordre indiqué. Lorsque les deux douleurs de la cuisse et de la jambe s'étaient réunies au genou, celle de la cuisse, et de l'adénite disparaissait, et la fièvre survenait.

Membre inférieur gauche. — Un ganglion apparut dans l'aine du côté gauche trois mois après le début de la maladie. Crises semblables en tous points à celles du membre droit ; mêmes caractères de douleur, même ordre de celles-ci. Mais les crises successives des deux membres alternaient régulièrement : jamais ils n'étaient pris en même temps. Ces crises survenaient toutes les 3 semaines.

Scrotum. — Le scrotum ne fut pris que quatre ans après. Douleurs dans les deux aines à chaque crise, qui alternaient aussi avec celles des jambes. Jamais le scrotum n'était pris en même temps que celles-ci.

Le malade se fit opérer de cette tumeur.

Bras. — Aussitôt après, les deux bras furent pris simultanément tandis que la maladie cessait dans les jambes. C'est pourquoi aujourd'hui, soit 14 ans après le début de l'affection, ces dernières ne paraissent que peu atteintes en comparaison des bras.

Ceux-ci furent et sont toujours pris alternativement, un seul jour durant : le lendemain, le bras a augmenté de volume. Les crises ont lieu tous les 2 mois. C'est donc tantôt l'un, tantôt l'autre qui paye son tribut à la maladie. La fièvre ne dure chaque fois que quelques heures.

Actuellement, crises tous les 2 mois, avec douleurs aux mains et aux poignets, ainsi qu'aux avant-bras. C'est toujours la douleur aux mains qui précède la fièvre, de quelques heures seulement, exactement comme elle la précédait aux jambes.

15 microfilaires apériodiques et à gaine dans les préparations.

L'Emétique d'aniline dans la filariose

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Nous avons signalé dernièrement l'action de l'émétique d'aniline sur les filaires. Dans nos précédentes observations nous avions noté, sous l'influence de la médication, une diminution des parasites, telle que, chez des malades, chez lesquels ils étaient visibles auparavant à l'examen microscopique direct, on ne les re-

(1) Cette localisation successive des douleurs a été constatée chez d'autres malades.

trouvait qu'en petit nombre après 2 ou 3 centrifugations. Cependant, nous n'avions pas encore pu obtenir leur disparition complète. Ce résultat vient d'être atteint chez un malade du sommeil, qui présentait *Filaria perstans*. La disparition complète des filaires s'est opérée chez ce malade sans être accompagnée d'aucun trouble, ni d'aucun engorgement ganglionnaire ou éléphantiasique, ni d'hémato-chylurie. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que les trypanosomes n'ont pas été complètement détruits et ont fait leur réapparition dans le sang, alors que les filaires en ont définitivement disparu, ce qui s'explique par la plus grande aptitude des trypanosomes à se reproduire directement dans le sang et par la résistance qu'ils acquièrent contre les médications les plus diverses.

Observation résumée.

Layti Fall., Sérère, âgé d'environ 30 ans. Maladie ayant débuté, il y a 2 ans, par de la céphalalgie, de la fièvre et de l'hypnose. A présenté depuis de l'aliénation mentale avec délire furieux et folie des grandeurs et a été envoyé pour ces motifs à l'hôpital civil de Saint-Louis.

A l'examen, pas de ganglions ponctionnables, œdème de la face et des pieds. Le malade, assez calme d'ordinaire, se prétend fils du roi du Sine, se fâche, quand on parle mal de sa famille présumée ou lorsqu'on ne le traite pas comme un membre de cette famille.

Sang avec Tryp. très rares et filaires nombreuses après centrifugation.

Liquide céphalo-rachidien clair et transparent avec leucocytes peu abondants et Tryp. rares.

7 novembre : atoxyl, 0,50. — 8, 9, 10 : émétique d'aniline, 0,10. — 11 : atoxyl, 0,50. — 12, 13, 14 : émétique A, 0,10. — 15 : atoxyl, 0,50. — 16, 17, 18 : émétique A, 0,10. — 19 : atoxyl, 0,50. — 20, 21, 22 : émétique A, 0,10. — 19 : atoxyl, 0,50. — 20, 21, 22 : émétique A, 0,10. — 23 : atoxyl, 0,50. Jusqu'au 19 décembre l'état mental continue à laisser à désirer. Le 20, le malade devient beaucoup plus calme. — 26 : sang ne renfermant pas de Tryp. ni de filaires à l'examen direct. Agglutination globulaire notable. Liquide céphalo-rachidien clair avec leucocytes et Tryp. très

(1) Ce *Bulletin*, 9 mars 1910, n° 3, p. 202.

rares. — 3 janvier : le caractère devient batailleur. — 6, 7, 8 : émétique A, 0,10. — 9 : atoxyl, 0,50. — 10, 11, 12 : émétique A, 0,10. Le malade est calme et en bon état. — 13 : atoxyl, 0,50. — 14, 15, 16 : émétique A, 0,10. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18, 19, 20 : émétique A, 0,10. — 21 : atoxyl, 0,50. — 22 : émétique A, 0,10. — 23 : atoxyl, 0,50.

Le 25 février, c'est-à-dire 1 mois après la fin du 2e traitement, le sang centrifugé contient des Tryp. rares, mais aucune filaire.

Travail du laboratoire de bactériologie et de l'Hôpital civil de Saint-Louis.

Sur l'examen des tirailleurs sénégalais envoyés en Algérie

Par A. THIROUX.

La Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 13 avril 1910, a entendu le rapport de M. l'Inspecteur général KERMORGANT, sur la question de l'examen des tirailleurs sénégalais destinés au bataillon d'Algérie. Notre collègue, le docteur MARCHOUX, déclarait alors que cet examen lui semblait impraticable, et la Société, à la demande de M. le Dr Louis MARTIN, ajournait ses conclusions à la prochaine séance qui devait avoir lieu le 11 mai.

Sur ces entrefaites, le départ des tirailleurs ayant été fixé au 6 mai, le département des colonies, adoptant les conclusions de M. KERMORGANT, expédia, le 22 avril, au Gouvernement général de l'Afrique occidentale, l'ordre ferme de pratiquer tous les examens demandés par votre rapporteur.

Dans l'impossibilité matérielle où le laboratoire s'est trouvé de pratiquer aucun examen avant l'embarquement, M. le Directeur du Service de Santé de l'Afrique occidentale a chargé deux officiers du corps de santé désignés pour convoyer les troupes, d'examiner les tirailleurs au point de vue des affections n'exigeant pas d'examen microscopique. Un rapport concernant ces examens a été établi et remis aux autorités avec le rapport de traversée à l'arrivée à Oran.

Dès le 7 au matin a commencé à bord une visite aussi minutieuse que possible. Tirailleurs, femmes et enfants, ont été vus individuellement, un examen microscopique du sang a été fait

pour chacun d'eux, ainsi qu'une visite très soigneuse des pieds au point de vue des puces chiques. Cette visite ayant permis de se rendre compte de ce qu'un certain nombre d'indigènes portaient des plaies provenant de chiques et que d'autres hébergeaient même des parasites, MM. Tardif et Hermann et M. Casanove, le médecin du bataillon, se sont mis très activement à extirper celles qui existaient encore et à badigeonner les plaies avec de la teinture d'iode. Le commandant faisait, en même temps, faire des lavages antiseptiques au crésyl dans les entreponts et très rapidement les parasites disparaissaient, au point que l'on notait une soixantaine de cas le premier jour dans la première compagnie, et que le nombre de ces cas diminuait tous les jours, au fur et à mesure que les compagnies étaient visitées, pour atteindre une quinzaine de cas seulement le quatrième jour dans la quatrième compagnie.

L'examen microscopique du sang a permis de relever 8 cas de filariose dus *à Filaria perstans*.

Un certain nombre d'indigènes, présentant de l'hypertrophie des ganglions cervicaux, ont été examinés par ponction ganglionnaire, au point de vue de la trypanosomiase; aucun n'a été trouvé atteint. Cet examen a été forcément très sommaire, l'examen du sang de 1.325 personnes et des puces chiques ayant occupé à bord tout le personnel pendant au moins 7 heures par jour. Cependant, il est peu probable qu'il y ait parmi les tirailleurs, des malades du sommeil et, y en eut-il, qu'ils ne seraient nullement dangereux en Algérie, où il n'existe pas de mouches tsétsé.

Il a été impossible de faire aucun examen relatif à l'ankylostomiase et à la bilharziose, le temps a complètement manqué, ainsi qu'une installation suffisante.

Je dois, enfin, signaler 2 cas de lèpre, observés chez 2 femmes. Il est évident qu'il eût été préférable que ces femmes eussent été arrêtées avant l'embarquement, mais en présence du manque de temps et d'installation qu'ont dû subir les médecins chargés d'examiner 1.325 personnes en 9 jours, dont il faut défalquer 2 jours pour l'embarquement, l'examen complet n'a pu être fait qu'à bord.

Des états, comprenant les indigènes ayant présenté des chiques ou des plaies provenant de chiques, les tirailleurs atteints de filariose ou de lèpre, ont été remis avec les rapports de traversée aux autorités.

La grande quantité de cas de puces chiques que nous avons observés, et le travail énorme que nous a demandé un nettoyage, que nous nous sommes efforcé de rendre le plus parfait possible, impose l'obligation de s'arranger à l'avenir pour ne plus embarquer d'hommes infectés de ce parasite.

C'est très facile, la ville de Dakar, et surtout ses environs immédiats, sont très infectés de puces chiques, alors qu'à Saint-Louis elles sont inconnues ; aussi, malgré l'installation, déjà faite à Dakar, des camps de concentration, des réservoirs, comme on les appelle, j'estime qu'on doit concentrer les Sénégalais destinés à l'Algérie à Saint-Louis, où j'ai pu constater, par un service de plus d'une année dans une consultation gratuite, qu'il n'y avait pas de puces chiques, les tirailleurs devant séjourner le moins possible à Dakar et y être expédiés pour s'embarquer immédiatement, ou être embarqués en face de Saint-Louis.

M. Granjux. — Le bataillon noir envoyé au Maroc n'a pas, que nous sachions, transporté la puce Chique. Je demanderai à M. Thiroux s'il pourrait nous dire à quoi tient cette différence entre les deux bataillons, le second ayant une assez grande proportion de porteurs de Chiques.

M. Thiroux. — Je n'ai aucun renseignement sur l'état de santé des hommes envoyés au Maroc ni sur l'existence ou l'absence des puces Chiques parmi le contingent.

Le Président. — L'intéressante communication que vient de nous faire M. le Dr Thiroux, montre bien que les vœux émis par la Société n'étaient pas superflus. Si les 163 Sénégalais porteurs de chiques avaient été débarqués à Oran, il est probable que ces insectes se seraient répandus dans une partie de l'Algérie, comme ils se sont répandus à Madagascar. Des cas de filariose et de lèpre ont été aussi constatés parmi les Sénégalais ou Sénégalaises embarqués à Dakar. Il sera indispensable, à l'avenir, de procéder à un examen médical approfondi du personnel des bataillons noirs destinés à l'Algérie *avant l'embarquement* et de donner aux médecins chargés de cet examen tout le temps nécessaire. Rien n'a été fait cette fois pour la recherche de l'ankylostomiase et de la bilharziose. Il est à désirer que le vœu émis par la Société au sujet de ces deux maladies ne reste pas lettre morte. On a

dit que l'ankylostomiase avait été observée déjà en Algérie; elle y est au moins très rare et son existence dans ce pays n'est pas un motif pour qu'on laisse se créer de nouveaux foyers; il est possible, d'ailleurs, que l'ankylostome du Sénégal soit le *Necator americanus,* qui est plus dangereux que l'*Ankylostomum duodenale.*

L'hérédité et la contagion à la léproserie de la Désirade

d'après la thèse de M. NOEL, médecin de cet établissement

Par A. LE DENTU.

Je n'ai rien de personnel à vous communiquer relativement à la contagiosité de la lèpre. Aussi, me bornerai-je à faire une courte analyse de la thèse du docteur NOËL, médecin de la léproserie de la Désirade (Guadeloupe).

Cette thèse a pour titre: *Douze années de pratique à l'hospice des lépreux de la Désirade.* Elle a été soutenue à la Faculté de Paris, le 17 décembre 1903.

S'appuyant sur son expérience personnelle, l'auteur n'admet pas l'hérédité de la maladie. Tout au plus se croit-il obligé de faire quelques réserves eu égard à la transmission héréditaire d'une prédisposition mal définie d'ailleurs.

Pour repousser l'hérédité, il s'appuie sur l'observation plus ou moins prolongée de 7 enfants (les naissances ne sont pas fréquentes à la léproserie) nés de 5 femmes atteintes à des degrés divers; certaines présentaient des symptômes déjà très graves. Le docteur NOËL avait pu, jusqu'en 1902, suivre 5 de ces enfants pendant 27 ans, 13 ans, 10 ans, 6 ans, 4 ans et demi. Il avait perdu de vue les 2 autres à l'âge de 7 mois et tout de suite après la naissance.

Dans tous ces cas, les grossesses avaient été régulières, les enfants n'offraient aucune lésion et les placentas avaient des caractères absolument normaux.

L'auteur essaye, en plus, de démontrer la contagion par 7 faits qui se décomposent de la façon suivante:

Dans 4 elle paraît certaine ou, du moins, infiniment probable, dans 2 elle ne présente que quelque vraisemblance, dans 1 elle ne peut être admise qu'en vertu d'une simple hypothèse.

Les mesures prophylactiques mises en pratique ou recommandées par l'auteur, en vue d'empêcher la propagation du mal en dehors de la léproserie, ou la contagion intérieure s'exerçant sur les gens de service, se réduisent à l'hygiène de l'habitation surveillée de près, à l'aération, au blanchiment répété des murs au lait de chaux, aux soins de la peau des malades, indépendamment des traitements locaux et des pansements, à la désinfection des effets avant qu'ils soient remis aux blanchisseuses.

Pour ce qui est de la prophylaxie, du côté des nouveau-nés et des très jeunes enfants, il se montre aussi rigoureux que les circonstances le lui permettent.

Comme il se fait un scrupule de confier un enfant né de parents lépreux à une nourrice indemne de lèpre, il lui reste seulement le choix entre l'allaitement artificiel et l'allaitement maternel. Les difficultés du premier dans les pays chauds le rejettent vers l'allaitement maternel, pendant un minimum de 3 mois, et, si rien ne s'y oppose, pendant 6 mois.

L'enfant, gardé au dehors dès sa naissance, est présenté à la mère toutes les 3 heures, complètement recouvert par une blouse. Le sein a été lavé avec une solution d'acide borique ou de permanganate de potasse, et le mamelon est coiffé d'un bout en caoutchouc, aseptique. Donc aucun contact n'est possible entre la mère et l'enfant. La nuit celui-ci prend de l'eau bouillie ou du lait coupé.

Dès qu'il a été sevré, il est séparé absolument de sa mère et envoyé au loin, au dehors de l'île.

En ce qui concerne le vaccin, qu'on a accusé de transmettre la maladie, M. Noël ne fait jamais la vaccination de bras à bras. Il se sert uniquement de tubes reçus de France.

Jusqu'ici, toutes ces précautions lui ont donné des résultats dont il a le droit de se féliciter. Ses observations portent sur un assez grand nombre de malades pour que ses déductions aient de la valeur. En 1902, le nombre des lépreux de la Désirade était de 85, tandis qu'il n'était que de 56 en janvier 1891, augmentation d'autant plus importante que les règlements sont peut-être d'un libéralisme exagéré, pour ce qui est du recrutement des malades. Ceux-ci ne sont admis qu'à la condtion qu'ils aient signé une de-

mande que le commissaire de police est appelé à contrôler. Je suppose que derrière ce dernier il y a un médecin. Combien de cas doivent ainsi rester ignorés ou se dérobent à l'internement et au traitement méthodique!

La léproserie de la Désirade date de 1728. La recherche des lépreux à la Guadeloupe en fit découvrir 125 sur une population qui n'était alors que de 43.000 âmes. Il est consolant de penser que la proportion actuelle, pour une population de 170.000 à 180.000 habitants, je crois, est notablement moindre, à moins que les cas non internés ne fussent beaucoup plus nombreux, en 1902, que ceux que l'administration de la léproserie avait régulièrement enregistrés. Sous ce rapport, je n'ai aucune notion précise à fournir.

Par une lettre récente, j'ai invité M. Noël à faire connaître les résultats de ses observations depuis 1902. Il pourra ainsi apporter un appoint plus important à la solution de la question.

M. Broquet. — A propos de la communication de M. Le Dentu, je me permets de signaler à la Société que l'éloignement de l'enfant de la mère n'est pas pratiqué dans toutes nos colonies. En Cochinchine, à la léproserie de Culao-Ran, la Commission chargée de la visite de cette léproserie, malgré les vœux qu'elle émit à deux reprises, n'obtint pas satisfaction. L'Administration s'opposa à la séparation de l'enfant, parce qu'elle estimait que cette mesure était trop cruelle. La Commission de visite de la léproserie répondit, qu'au contraire, cette mesure sauvegardait les droits de l'enfant et ceux de la famille.

M. Jeanselme. — Je rappelle que notre Commission de la lèpre a demandé que les enfants issus de lépreux soient séparés de leur mère, et soumis à l'allaitement artificiel, et mis en surveillance dans un orphelinat. Du reste, cette mesure est appliquée dans plusieurs léproseries de Madagascar. Il serait désirable qu'elle soit étendue à nos autres colonies.

M. Broquet. — L'une des raisons qui s'opposent à l'efficacité de nos mesures prophylactiques vis-à-vis de la lèpre, c'est que l'indigène n'a pas peur de la lèpre. Les miliciens de garde, dans les léproseries n'éprouvent aucune crainte à vivre avec les malades, jouent aux cartes avec eux, couchent même dans leurs lits.

M. Bertrand. — Simple association d'idées et simple souvenir corrélatif : Il y a quelque six mois, j'ai rencontré, à Paris, dans la rue, un nègre porteur d'une superbe lèpre léonine. La profession de ce malade ? Chauffeur d'automobile de place. Je ne sais ce qu'il est devenu : hospitalisé ? parti ? peu importe. Je me suis dit à ce propos que s'il est beau de poursuivre aux colonies la prophylaxie lépreuse, il serait non moins indiqué d'empêcher de courir les rues, dans nos pays, les gens qui sont atteints de la maladie en question, alors surtout qu'ils exercent une profession les mettant en relation, pour ainsi dire, incessante avec le public.

M. Nattan-Larrier. — Il existe à Paris même un lépreux qui exerce la mendicité sur les voies les plus fréquentées. Son procédé est caractéristique ; il monte sur le marchepied des voitures et présente à la portière sa main mutilée et découverte jusqu'à ce qu'il obtienne son obole.

M. Pottevin. — La lèpre est bien inscrite dans la liste des maladies à déclaration obligatoire, mais cette déclaration, faite par le médecin traitant, est dénuée de toute sanction dans le cas qui nous occupe. Le Préfet de Police, prévenu qu'un lépreux se promène dans les rues de Paris et y exerce une industrie qui le rend excessivement dangereux, ne peut rien pour l'en empêcher. M. Courmont a récemment attiré l'attention de l'Académie de Médecine sur l'utilité d'émettre un vœu demandant que la loi sanitaire fût modifiée de façon à permettre à l'autorité publique d'imposer l'isolement d'office de tout malade dangereux. Ce vœu se rattache bien nettement à la question qui est portée en ce moment devant la Société.

Le Président. — Le fait signalé par notre Collègue M. le Dr Nattan-Larrier est scandaleux ; la Société de Pathologie exotique, qui a étudié la prophylaxie de la lèpre dans nos colonies, voudra sans doute rechercher aussi quelles sont les mesures à prendre pour nous protéger chez nous contre cette terrible maladie. Je propose de nommer une Commission qui étudiera cette question et qui pourra également rechercher s'il y a lieu d'ajouter quelque chose au vœu qui a été émis précédemment par la Société en ce qui concerne l'allaitement des enfants issus de lépreux.

(Rapport présenté dans la séance du 10 février 1909; conclusions votées dans la séance du 14 avril 1909).

La proposition est adoptée; MM. KERMORGANT, L. BERTRAND, JEANSELME, NATTAN-LARRIER, MARCHOUX et BROQUET sont désignés pour faire partie de la nouvelle Commission.

Ouvrages reçus

Léon AUDAIN (d'Haïti). Fièvres intertropicales. Diagnostic hématologique et clinique, avec la collaboration de Ch. MATHON, B. RICOT, G. DALENCOUR, V. LISSADE et P. SALOMON, Port-au-Prince, 1909, 1 vol. in-8°, 1179 pages (à Paris, chez MALOINE).

Anales del Instituto medico nacional, tome XI, n° 1, Mexico, 1910.

La Lanterne médicale, février et avril 1910.

Bulletin of the Manila medicinal Society, t. II, n°s 2 et 3, février et mars 1910.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. L, f. 2, 1910.

ELDERS. Leishmaniasis acuta (Kala-azar) chez un Javanais à Sumatra.

F. HOGEWIND, Le choléra à l'hôpital militaire de Weltewreden du 16 septembre 1909 au 16 mars 1910.

BRUG, Sur le développement de l'œuf d'ankylostome.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 10. — V. PROWAZEK. Parasitische Protozoen aus Japan, gesammelt von Herrn Dr MINE in Fukuoka.

G. MAURER. Die Korpuskulären Elemente des Blutes.

E. FURTH. Ein Fall von *Tænia* (Hymenalepis) *nana* (v. SIEBOLD in der Provinz Schantung (China).

The Journal of Tropical medicine and hygiene, t. XIII, 10 et 11, 16 mai et 1er juin 1910.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUILLET 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Le Comité organisateur du XXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, qui se tiendra à Bruxelles-Liège, du 1er au 8 août prochain invite la Société à participer aux travaux de ce Congrès et à se faire représenter officiellement en nommant des délégués.

Au programme du Congrès figure la Maladie du Sommeil. Deux de nos Collègues, qui se sont occupés spécialement de cette question, MM. THIROUX et G. MARTIN, prendront part aux travaux du Congrès, je propose à la Société de les désigner comme ses délégués.

La proposition est adoptée.

Présentations

M. MARCHOUX. — Au nom de notre collègue, M. NATTAN-LARRIER, je dépose sur le bureau de la Société, l'exposé de ses titres et travaux scientifiques.

Je présente, en outre, au nom de M. W. THOMAS, 3 petites plaquettes de vulgarisation répandues par l'école de Liverpool, dans l'Amazone pour y renseigner la population sur les dangers des moustiques. Sur ces plaquettes sont figurés les moustiques qu'il faut redouter le plus communément dans cette région.

Décès de M. Edm. Ruelle

Le Président. — Mes chers Collègues, j'ai le regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un de nos Correspondants. Le D[r] RUELLE, médecin-major des troupes coloniales, a succombé le 30 avril dernier. RUELLE était un travailleur ; en dehors de sa thèse sur le mycétome, il avait publié plusieurs notes intéressantes au point de vue de l'anthropologie. En 1906 et 1907, il avait fait d'importantes observations sur la trypanosomiase humaine et sur les trypanosomiases animales dans la région du Chari-Tchad. La mort ne lui a pas permis de terminer la publication de ces recherches.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse des condoléances bien sincères à la famille si éprouvée de notre très regretté Collègue.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude de " Spirillum pitheci " A. Thir. et W. Duf.

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

En janvier 1910, MM. A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ (1) ont fait connaître, sous le nom de *Spirillum pitheci*, un spirille observé chez un *Cercopithecus patas* (SCHREBER) provenant de Kayes (Sénégal).

Le Dr A. THIROUX a bien voulu mettre à notre disposition le virus en question. Deux envois nous ont été faits de Saint-Louis du Sénégal à Paris au cours de janvier dernier : le premier envoi, consistant en du sang de rat défibriné, n'a pas permis d'infecter la souris. M. THIROUX, à qui nous avons signalé ce résultat négatif, nous a fait remarquer que les passages en série chez le rat se faisaient irrégulièrement, ce qui semblerait indiquer une diminution de virulence.

Le second envoi comprenait 3 petits tubes, fermés à la lampe, renfermant du sang de Cercopithèque (*C. patas*), infecté avec le liquide céphalo-rachidien du singe origine. Ce sang nous est parvenu le 19 janvier 1910, en excellent état, sans qu'il fût cependant possible d'y distinguer des spirilles vivants ; il a été utilisé le jour même pour inoculer 3 souris blanches qui se sont rapidement infectées et qui représentent la source du virus dont nous nous sommes servis.

Nos observations ont porté sur les animaux suivants : 1 poule, 2 calfats (*Padda orysivora*), 2 cobayes, 2 campagnols (*Arvicola arvalis* PALL.), 1 lapin, 1 hérisson (*Erinaceus europæus* L.), 1 chien, d'une part ; — 34 souris blanches, 17 rats blancs, 2 mulots (*Mus sylvaticus* L.), 1 Cercopithèque (*Cercopithecus patas* (SCHREBER)), d'autre part.

Les inoculations consistaient à injecter, sous la peau ou dans la cavité péritonéale, du sang (dilué ou non) dans lequel les spirilles se montraient nombreux à l'examen direct ; dans deux cas, cependant, il a été fait usage de sang de souris infectées depuis quelque temps déjà.

Les résultats varient avec l'espèce animale ; c'est ainsi que les

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 10 janvier 1910, et *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 12 janvier 1910.

animaux du premier groupe de la liste précédente sont demeurés indemnes alors que l'inoculation du même virus a détermine, le plus souvent, une spirillose chez ceux du second.

1° *Souris*. — Sur 32 souris, inoculées avec du sang de souris riche en spirilles, 25 se sont infectées; en moyenne, les parasites sont apparus dans le sang 3 jours après l'inoculation et y ont persisté 3 jours. Au cours de l'infection, la rate s'hypertrophie légèrement. Toutes les souris ont guéri.

Deux souris inoculées avec du sang de souris, inoculées elles-mêmes 6 et 40 jours auparavant, ne se sont pas infectées.

2° *Rats*. — Sur 17 rats inoculés avec du sang de souris ou de rat riche en spirilles, 14 se sont infectés; en moyenne, les parasites sont apparus dans le sang 3 jours et demi après l'inoculation. Aucun rat n'est mort. Au cours de l'infection, la rate s'hypertrophie légèrement.

3° *Mulots*. — 2 mulots inoculés se sont infectés et la présence des spirilles a été constatée dans le sang au bout de 3 jours; les parasites ont persisté pendant 1 et 9 jours; les 2 mulots ont guéri.

En résumé, parmi les animaux d'usage courant dans les laboratoires, seuls le rat et la souris peuvent être infectés par *Spirillum pitheci*. On remarquera, toutefois, la façon différente dont se sont comportés les souris inoculées, d'une part, par MM. A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ, à Saint-Louis, d'autre part, par nous à Paris; alors que la mort était la règle au Sénégal, aucune de nos souris n'est morte.

Il n'y a, d'ailleurs, là qu'une contradiction apparente ainsi qu'il résulte des entretiens que nous avons eus à ce sujet avec M. A. THIROUX: les cas de mort, signalés par MM. A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ, sont survenus chez des souris inoculées avec du virus provenant du sang du Cercopithèque origine. Or, depuis la publication de leurs notes, ces auteurs ont inoculé des souris avec le même virus que celui mis à notre disposition, à savoir du virus de Cercopithèque infecté avec le liquide céphalo-rachidien du singe origine. Dans ces conditions, le virus s'est montré moins actif: comme dans nos expériences, les souris ont toutes survécu à l'infection.

4° *Cercopithecus patas* (SCHREBER) ♂ pesant 4.550 g. ; 15 février 1910, reçoit sous la peau 1 cm^3 sang (dilué par moitié) de souris riche en spirilles ; 19 février, forte mononucléose sanguine ; très rares spirilles qui ne seront plus revus ultérieurement malgré de nombreux examens ; — 22 février,

l'animal est abattu ; l'inoculation de quelques gouttes de son sang détermine l'apparition de spirilles chez la souris blanche ; — 5 avril, l'animal, qui paraissait guéri, devient paresseux ; il se tient dans un coin de la cage ; par moments, son corps est secoué par des tremblements épileptoïdes ; — 15 avril, l'état général s'améliore ; — 22 avril, l'animal paraît normal ; il pèse 4.650 g. ; l'inoculation de son sang à deux souris ne détermine pas de spirillose ; — 23 mai, l'animal est brusquement repris de tremblements violents, qui persistent pendant 3 jours ; pas de spirilles dans le sang a l'examen direct ; nous montrons à ce moment l'animal au Dr A. THIROUX, qui assimile les tremblements qu'il observe alors à ceux qu'il a décrits antérieurement ; — 27 mai, l'animal paraît de nouveau guéri ; il pèse 4.350 g. ; pas de spirille dans le sang à l'examen direct ; une ponction rachidienne fournit une très faible quantité de liquide, extrêmement riche en mononucléaires ; pas de spirille à l'examen direct ; l'inoculation à la souris reste sans résultat ; — 9 juin, l'animal passe par des accès alternatifs de somnolence et de tremblements, qui persistent jusqu'au 16 ; il est alors agité de mouvements violents et désordonnés pendant plusieurs heures, tombe dans le coma et meurt bientôt après.

L'autopsie est pratiquée 12 h. après la mort. L'animal pèse 3.900 g. Les poumons, le tube digestif, les reins et le cœur sont normaux à l'œil nu ; le péricarde, cependant, renferme un exsudat clair assez abondant. La mœlle osseuse est rouge ; la rate, qui pèse 4 g. est sclérosée ; le foie est hypertrophié, sombre, très congestionné. La dure-mère est adhérente en plusieurs points du crâne ; les hémisphères cérébraux offrent à leur surface quelques taches laiteuses dues à une agglomération de mononucléaires ; le liquide céphalo-rachidien renferme une proportion élevée de mononucléaires (1). Pas de spirille dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien aussi bien à l'examen direct qu'après inoculation à la souris.

Examen histologique. — 1° Foie ; le tissu hépatique proprement dit est presque complètement détruit ; les cordons de REMAK sont réduits à de minces travées de cytoplasma granuleux, comprimées par des capillaires gorgés d'hématies ; en certains points, toute trace de cellules hépatiques fait défaut et on ne trouve plus que des hématies ; il existe, d'autre part, un certain degré de sclérose, surtout marquée au niveau des espaces-porte ; — 2° Rate ; sclérose assez marquée et infiltration sanguine ; — 3° Système nerveux : quelques fibres à myéline dégénérées dans les nerfs de la queue de cheval et dans le sciatique (Méthode de MARCHI).

L'examen comparatif de rats et de souris, infectés par *Spirillum pitheci*, permet de se rendre compte de l'évolution des lésions : dès que les parasites sont abondants dans le sang (3e jour en moyenne), la rate s'hypertrophie, par suite d'un afflux considérable de sang qui s'infiltre dans tout le parenchyme ; ultérieurement, il se produit une réaction conjonctive et la rate affecte alors l'état réalisé par notre Cercopithèque. Les lésions hépatiques sont également précoces : au bout de 3 jours déjà, quelques cellules présentent de la dégénérescence granuleuse en même

(1) Chez un rat, qui présentait également de la somnolence, et qui a été sacrifié en bonne santé apparente, le liquide céphalo-rachidien renfermait une proportion élevée de mononucléaires.

temps que les capillaires se gorgent d'hématies et de mononucléaires en proportion anormale; par suite du progrès des altérations cellulaires et de la congestion sanguine, le parenchyme hépatique se détruit progressivement.

Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Durant l'épidémie de fièvre récurrente, qui sévit au Tonkin en 1908, nous avons inoculé plusieurs macaques dans le but de connaître la sensibilité de ces animaux au spirochète tonkinois (1). Sur 15 singes inoculés aucun ne se montra réfractaire; tous contractèrent une maladie expérimentale typique, avec élévation de température et parasites dans le sang; 3 eurent des rechutes, mais aucun ne succomba.

Deux ans après ces expériences, plusieurs macaques étant encore en parfaite santé, nous avons pensé qu'il serait intéressant de les réinoculer pour connaître la durée de l'immunité conférée par une première atteinte remontant à une période relativement éloignée.

Sur 5 animaux (*Macacus rhesus*) antérieurement infectés, 3 se sont montrés réfractaires, 2 ont contracté une nouvelle maladie expérimentale.

Expérience I. — *Réinoculation positive au bout de 23 mois.*

Le singe 1, inoculé le 22 février 1908, par la voie péritonéale, avec du virus-homme, avait présenté des spirochètes après 2 jours d'incubation. Les parasites furent rares et ne persistèrent que deux jours. Le maximum thermométrique atteint fut de 40°8.

Le 29 avril 1908, c'est-à-dire 64 jours après, l'animal fut réinoculé avec du sang humain. Il ne présenta aucune réaction. Le singe témoin n° 5 eut une maladie typique.

Le 14 janvier 1910, près de 23 mois après la première infection, le singe 1 reçoit dans le péritoine du virus-singe. Il s'infecte après une incubation de 48 heures ; la maladie dure 3 jours ; la température monte à 40°8 et

(1) C. Mathis et M. Leger, *Bull. Soc. Méd.-Chirurg. de l'Indochine*, 1910, p. 54.

les spirochètes sont assez nombreux. La réinfection a donc été plus sévère que la première atteinte.

Le singe témoin 19, inoculé dans les mêmes conditions, après une incubation de 48 heures, présente des spirochètes dans la circulation périphérique durant 6 jours ; les spirochètes sont très nombreux ; mais la température de l'animal n'arrive qu'à 39°9.

Expérience II. — *Réinoculation négative au bout de 22 mois.*

Le singe 4 reçut le 19 mars 1908 du virus-homme. Après une assez longue période d'incubation (4 jours 1/2), les spirochètes apparurent dans le sang et s'y montrèrent durant 4 jours. La température maxima observée fut de 40°8 ; les parasites à leur maximum furent assez nombreux.

Après 6 jours d'apyrexie, l'animal eut une rechute beaucoup moins grave. Il n'y eut pas d'élévation de la température, et les parasites qui ne se montrèrent que durant 2 jours dans le sang, furent à peine non rares à leur maximum.

Le 29 avril 1908, 40 jours après, l'animal fut réinoculé avec du sang humain. Il ne s'infecta pas. Le singe témoin 5 contracta une maladie typique.

Le 24 janvier 1910, c'est-à-dire 22 mois après la première infection, l'animal reçoit par la voie péritonéale 1 cc. de sang de singe à spirochètes assez nombreux ; il ne s'infecte pas.

Le singe témoin 20 contracte une maladie expérimentale légère. La période d'incubation est de 48 heures. L'infection dure 3 jours. Les parasites sont toujours rares et la température ne s'élève qu'à 39°5.

Le 28 janvier 1910, le singe 4 est réinoculé une deuxième fois sans succès. Le singe témoin 24 (voir expérience III) contracte une infection mortelle.

Expérience III. — *Réinoculation positive au bout de 20 mois.*

Le singe 6 fut inoculé le 31 mai 1908 avec tout le sang d'une souris à spirochètes rares. L'animal, après une période d'incubation de 3 jours, eut une infection typique d'une durée de 2 jours 1/2. Les spirochètes furent nombreux et la température s'éleva à 40°6.

Le 28 janvier 1910, c'est-à-dire 20 mois après cette maladie expérimentale, le singe reçoit dans le péritoine 1 cc. de sang de singe à parasites rares. L'incubation n'est que de 24 heures ; l'infection ne dure que 2 jours, pendant lesquels les spirochètes demeurent rares ; la température ne s'élève qu'à 39°.

Le singe témoin 24 a une infection grave à laquelle il succombe. Il avait reçu la même quantité de virus que le singe 6. L'incubation avait été de 3 jours, et, au moment de la mort qui survint le 7e jour, les parasites avaient été très nombreux. La température n'avait pas dépassé cependant 40°.

Expérience IV. — *Réinoculation négative au bout de 20 mois.*

Le singe 7 fut inoculé le 25 mai 1908, avec 1 cm^3 de sang d'un malade annamite à parasites non rares. Les spirochètes apparurent 2 jours 1/2 après l'inoculation ; à leur maximum, ils furent assez nombreux ; ils persistèrent durant 2 jours.

Après une disparition de 5 jours, les parasites apparurent de nouveau. La rechute fut beaucoup plus grave que la première atteinte. Elle dura 3 jours. La température s'éleva à 41°4 et les spirochètes furent très nombreux pendant plus de 24 heures.

Le 28 janvier 1910, c'est-à-dire 20 mois après la première infection, l'animal est inoculé par la voie péritonéale avec du virus-singe à spirochètes rares. Le macaque observé pendant 14 jours ne présente aucune élévation de température, et l'examen du sang, pratiqué matin et soir, est constamment négatif.

Le singe témoin 24 présente des parasites après 3 jours d'incubation et succombe après une infection de 4 jours. Les spirochètes au moment de la mort sont très nombreux.

EXPÉRIENCE V. — *Réinoculation négative au bout de 19 mois.*

Le singe 8 fut inoculé le 14 juillet 1908, sous la peau, avec du virus-singe à spirochètes assez nombreux. Après une incubation de 48 heures, les parasites apparurent dans la circulation périphérique. Ils persistèrent 4 jours ; ils furent très nombreux à leur maximum. La température monta à 41°.

Le 1er février 1910, c'est-à-dire 18 mois et demi après cette première infection, l'anmal est réinoculé dans le péritoine avec du sang de singe à parasites nombreux. Le singe observé durant 11 jours demeure parfaitement indemne.

Le singe témoin 25 s'infecte après une incubation de 3 jours. La maladie dure 6 jours. Les parasites sont assez nombreux et la température atteint 39°9.

En résumé nous avons eu :

1° 2 réinoculations positives, l'une 20 mois, l'autre 23 mois après la première infection expérimentale.

2° 3 réinoculations négatives au 19e, au 20e et au 22e mois.

Nous avons déjà fait connaître qu'une première atteinte de la maladie expérimentale avec le virus tonkinois confère une immunité pour une durée qui n'est pas inférieure à 64 jours. Le 29 avril 1908, 3 singes infectés antérieurement furent réinoculés en même temps qu'un singe témoin. Celui-ci contracta une maladie typique. Les 3 autres, dont l'infection remontait à 40, 55 et 64 jours, ne présentèrent aucune réaction.

Il y a lieu de remarquer que les 3 animaux qui n'ont pas réagi avaient eu une première infection très sévère suivie de rechutes dans 2 cas. Au contraire, les singes qui se sont montrés réceptifs à la réinoculation avaient été frappés plus légèrement puisque chez l'un, les spirochètes avaient toujours été rares et que chez l'autre, infecté avec du sang de souris, les parasites n'avaient été présents que pendant 2 jours et demi dans la circulation périphérique.

Ainsi, l'immunité s'est montrée d'autant plus durable que la première infection avait été plus intense.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï,*
Mars 1910.)

L'auto-agglutination des hématies dans la spirillose expérimentale

Par L. NATTAN-LARRIER.

Nous avons étudié l'agglutination des hématies dans les infections expérimentales provoquées par le spirille d'OBERMEIER. Nos inoculations ont été faites suivant divers procédés : tantôt nous avons injecté dans le péritoine du rat blanc 6 gouttes de sang très virulent, et nous avons obtenu une infection suraiguë ; tantôt nous n'avons fait pénétrer dans la séreuse qu'une très faible quantité de virus, de manière à réaliser une spirillose lente et atténuée, enfin, dans quelques cas, nous avons réalisé la maladie par infection cutanée, conjonctivale, digestive, rectale, etc. (1) : nous avons pu ainsi déterminer des spirilloses dont l'évolution correspondait aux types les plus divers.

Le nombre de nos expériences s'éleva à 76 : *les résultats en furent toujours positifs.*

L'agglutination des hématies est apparue dans 27 cas, en même temps que les spirilles se montraient dans le sang ; c'est dans 5 cas seulement que le phénomène a été constaté après le début de l'infection ; enfin, 33 fois les hématies se sont montrées spontanément agglutinables avant que l'on ait pu noter la présence d'aucun spirille dans le sang : le phénomène précéda ainsi le début apparent de l'infection sept fois de 24 h., quatorze fois de 48 h., cinq fois de 3 jours, deux fois de 4 jours et cinq fois de 5 jours. Ces agglutinations précoces furent faibles ou moyennes dans la plupart des observations (30 cas sur 35) ; leur évolution fut des plus variables : le phénomène s'accentua ou s'atténua progressivement, parfois même il affecta une allure intermittente.

EVOLUTION DE L'AGGLUTINATION. *Intensité.* — L'agglutination, au cours de l'atteinte primitive, s'est montrée 38 fois très forte (cinquième degré), 16 fois forte (quatrième degré), 6 fois extrêmement nette (troisième degré), 2 fois très nette (deuxième de-

1. V. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, mai 1909. Pénétration du spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intacts, par L. NATTAN-LARRIER.

gré), une fois nette (premier degré). Son maximum a coïncidé, dans la plupart des cas, avec le moment où le nombre des spirilles contenus dans le sang était le plus élevé; plus rarement le maximum de l'agglutination a précédé le maximum de l'infection (six fois de 1 jour, une fois de 2 jours, deux fois de 3 jours, une fois de 4 jours, une fois de 5 jours); la réaction sanguine s'est alors maintenue assez souvent jusqu'à l'apparition du maximum de l'infection.

Il existe une relation certaine entre la netteté de l'agglutination et l'intensité de l'infection spirillaire.

Une agglutination du cinquième degré s'est associée avec:

Spirilles innombrables	3 fois.
Spirilles extrêmement nombreux	18 fois.
Spirilles très, très nombreux	5 fois.
Spirilles très nombreux	4 fois.
Spirilles nombreux	4 fois.
Spirilles assez nombreux	2 fois.
Spirilles non rares	2 fois.

Une agglutination du quatrième degré s'est associée avec:

Spirilles extrêmement nombreux	4 fois.
Spirilles très, très nombreux	1 fois.
Spirilles nombreux	7 fois.
Spirilles assez nombreux	4 fois.

Une agglutination du troisième degré s'est associée avec:

Spirilles assez nombreux	3 fois.
Spirilles non rares	3 fois.

Une agglutination du deuxième degré s'est associée avec:

Spirilles non rares	1 fois.
Spirilles très, très rares	1 fois.

On comprend ainsi facilement que le maximum de l'agglutination ne coïncide pas d'ordinaire avec l'apparition des parasites dans le sang, mais en soit séparé par un délai de un à deux jours (48 cas sur 66); le maximum de la réaction a même pu être reculé six fois jusqu'au quatrième ou au cinquième jour, et cinq fois jusqu'au sixième, septième ou huitième jour.

Le laps de temps qui sépare la maximum de l'agglutination du début de la crise est variable. Nous avons noté un intervalle d'un jour 6 fois, de deux jours 5 fois, de trois jours 4 fois, de quatre jours 3 fois, de cinq jours 5 fois, de six jours 3 fois, de huit jours 2 fois.

La durée de la réaction maxima est courte dans les formes aiguës ; elle s'est limitée à un jour (6 cas) et à deux jours (7 cas); elle n'a atteint trois jours que dans 2 cas. Dans les formes continues ou à rechutes subintrantes, nous avons noté la persistance du maximum pendant deux à trois jours (13 fois), pendant quatre jours (10 fois), pendant cinq à six jours (11 fois), pendant huit jours (3 fois).

Rapports de l'agglutination avec la crise. — Trois cas peuvent se présenter : *a*) l'agglutination ne disparaît pas, malgré la crise (14 cas), et le phénomène devient même parfois plus net (2 cas) : ces faits ne s'observent guère que dans les formes à rechutes subintrantes, dans lesquelles la crise va être suivie à brève échéance d'une récurrence. *b*) L'agglutination s'atténue lentement (19 cas). Cette évolution peut se produire même dans les formes aiguës de la maladie (9 cas), elle se poursuit pendant trois jours, en général, et aboutit à la disparition complète du phénomène ; la chute est plus retardée encore dans les formes subaiguës : l'agglutination n'y disparaît parfois qu'en quatre, cinq, six et même huit jours, et l'on voit souvent persister une légère agglutination qui pourra bientôt s'accentuer à nouveau. *c*) La chute brusque se fait en un jour ou plus rarement en deux jours ; elle coïncide, dans les spirilloses aiguës, avec la crise ou survient un jour après elle ; elle aboutit le plus souvent à la disparition complète de l'agglutination.

Lorsqu'au cours de l'infection spirillaire survient une *crise incomplète* qui aboutit à la diminution du nombre des spirilles et non à leur disparition, l'agglutination persiste dans toute son intensité (17 cas), s'atténue (4 cas) ou plus rarement s'accentue : dans ce dernier cas on voit intervenir une reprise de l'infection égale ou supérieure à l'atteinte primitive.

Intensité de l'agglutination dans les rechutes. — La première rechute, — sauf dans quatre cas (deux cas d'agglutination plus forte, deux cas d'agglutination égale), a toujours provoqué une agglutination moins forte que la première atteinte (22 cas) ; dans 12 cas le phénomène s'est élevé jusqu'au troisième ou au quatrième degré ; dans six cas, il est resté du deuxième, dans deux cas du premier degré ; dans un cas la réaction a été nulle. La *deuxième rechute* n'a déterminé que dans trois cas une agglutination égale à celle observée dans la première rechute : huit fois le phénomène s'y est montré moins marqué (un cas d'agglutination du

quatrième degré, deux du troisième, un du deuxième, quatre agglutinations nulles). La *troisième rechute* a été presque toujours l'origine d'une agglutination très faible, qui est toujours restée moins nette que celle observée dans les rechutes antérieures.

La marche de l'agglutination, pendant les rechutes, peut se calquer exactement sur l'évolution de la spirillose (dix cas). Dans d'autres circonstances, la réaction évolue parallèlement à l'infection, mais persiste après la crise (neuf cas) et se maintient pendant un, deux, trois ou même sept jours. Dans quelques cas, l'agglutination n'apparaît que d'une manière fugace et disparaît bientôt : c'est ainsi que nous avons vu le phénomène ne se montrer que pendant un jour au cours d'une rechute d'une durée de cinq jours. Dans quatre cas, enfin, la rechute ne détermina qu'une agglutination retardée, qui survint 24 heures ou même 48 heures après la crise.

Dans huit cas nous avons observé des *rechutes de l'agglutination* survenant en dehors de toute constatation des spirilles dans le sang. Ces faits se sont produits deux jours après la crise (un cas), trois jours après la crise (un cas), six, huit et même neuf jours après la disparition des spirilles (six cas). La durée du phe nomène a varié de trois à six jours. Son degré, très variable, a été parfois très élevé.

Forme générale de la courbe. — La *forme continue* de l'autoagglutination a été observée 19 fois (six fois dans les infections spirillaires continues ; trois fois dans les spirilloses aiguës très courtes, sans rechute ou avec rechute très faible ; cinq fois dans les spirilloses à rechutes subintrantes ; cinq fois dans les spirilloses à rechutes espacées). Dans les infections spirillaires continues, l'intensité de l'agglutination s'est atténuée à mesure que l'on s'éloignait davantage du début de la maladie ; le phénomène a même pu disparaître, alors que les spirilles persistaient en grand nombre dans le sang : c'est ainsi qu'à une infection continue de vingt jours n'a correspondu qu'une agglutination de treize jours. L'intensité du phénomène, dans cette forme, ne reste d'ailleurs pas constante et le degré de l'agglutination subit des variations proportionnelles au nombre des spirilles que l'on rencontre dans le sang.

La *forme oscillante* a été observée dans 38 cas (neuf fois dans les spirilloses aiguës très courtes ; dix fois dans les spirilloses à rechutes subintrantes, dix-neuf fois dans les spirilloses à rechutes

espacées). Dans 14 cas, le parallélisme a été complet entre les rechutes de la spirillose et les reprises de l'agglutination; dans d'autres cas les relations entre les diverses phases de l'infection et les réactions du sang ont été plus complexes (absence de parallélisme dans l'intensité, absence de coïncidence dans le temps).

ACTION DU TRAITEMENT. — Dans six cas nous avons traité par l'arsénophénylglycine des rats inoculés avec le spirille d'OBERMEIER: le traitement entrepris, dès le début de l'infection, en a arrêté la marche et a fait toujours disparaître l'agglutination des hématies.

ETAT DU SANG DES PETITS NÉS DE MÈRES INFECTÉES. — Nous avons, dans sept cas, inoculé le spirille d'OBERMEIER à des femelles pleines; dans ces sept cas, nous avons sacrifié la femelle au moment où son sang contenait de nombreux spirilles et présentait une agglutination du quatrième ou du cinquième degré. Dans toutes ces expériences, le sang des petits ne présentait aucune trace d'agglutination, si légère soit-elle.

Coccidiosis of African Cattle

By ANDREW BALFOUR.

I have been much interested in the communication on the above subject by Mr. MONTGOMERY in the Bulletin of May 11th. Last year Dr. A. C. STEVENSON of University College, London while working in these laboratories discovered that coccidiosis occurs in goats in the Sudan. His paper on the subject will appear in full in our Fourth Report but he has already made a communication on his researches to one of the London Medical Societies.

Recently I visited Wau in the Bahr-El-Ghazal and there examined two herds of sick cattle from the Atwot country in the south. I found one herd suffering from piroplasmosis (infection with *P. bigeminun*) but the cattle examined in the other herd showed no parasites and appeared from their history to be recovering from rinderpest. I noticed they presented a scaly condition of the skin and marked anaemia while some still exhibited

nasal discharge. At Kodok on the White Nile I was asked to see some sick cattle and examined the blood of an ox dying of what certainly appeared to be rinderpest. It presented all the classical symptoms. The blood examination was negative and I had to leave before the animal died so that no post-mortem was made. On re-visiting Kodok I found a small herd of sick cattle which were weak, anaemic and appeared to have a mild attack of rinderpest. Some of the herd had died. I examined the blood of one of these animals with negative results. Now it so happened that two goats had accompanied me on my journey. They had been put ashore for grazing purposes at several places on the White Nile and had remained behind at Meshra-El-Rek while one journeyed overland to Wau. A few days out from Khartoum on the return voyage one of the goats was noticed to be ill. Its most marked symptom was an affection of the hide, the skin becoming scurfy and the hair loose. Dr. STEVENSON had noticed this in the goats he examined. It had lost appetite and was getting emaciated. On reaching Khartoum it was chloroformed and examined as I suspected it was the victim of coccidiosis. On killing the companion goat, which was apparently healthy, a similar infection was found to be present. In both cases the small intestine was the portion of gut infected. I do not wish to forestall Dr. STEVENSON's paper so will not enter into further details. In the light of these facts, however, and the timely warning issued by MONTGOMERY it appears to me that the cattle both at Wau and at Kodok, which appeared to have rinderpest, may very well have been suffering from coccidiosis. I have drawn the attention of the Civil Secretary of the Sudan Government to the matter and have suggested that a Veterinary Officer be sent to investigate the disease fully and, if it is found to be coccidiosis, to take such precautions as may be necessary. I am also endeavouring to obtain material for examination and only regret I did not see MONTGOMERY'S suggestive paper before I travelled south.

(*Wellcome Tropical Research Laboratories, Khartoum.* June 14th., 1910.)

Résumé. — A propos de la communication faite par M. MONTGOMERY sur la coccidiose du bétail africain, M. BALFOUR fait remarquer que le docteur STEVENSON a découvert une coccidiose des chèvres du Soudan. Lui-même a eu l'occasion d'en obser-

ver 2 cas. Cette constatation et la nature des symptômes présentés par les chèvres atteintes l'amènent à penser que des bovidés du Soudan, qu'il a examinés récemment et pour lesquels il avait pensé à la peste bovine, pouvaient bien être atteints de coccidiose.

Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile

Par CHARLES NICOLLE.

Nous croyons intéressant de présenter ici quelques faits d'observation nouveaux et quelques données récemment acquises au sujet du Kala-Azar tunisien (1).

1° Le nombre des cas découverts en Tunisie atteint aujourd'hui 20. Nous n'avons observé la maladie que dans l'enfance. Le 20e cas concerne un enfant de Teboursouk (100 km. à l'ouest de Tunis); c'est le point le plus éloigné de la capitale où nous ayons jusqu'à présent rencontré la maladie.

2° Un des enfants atteints paraît cliniquement guéri; cependant une ponction de la rate, pratiquée le 27 avril 1910, montre encore de nombreux corps de LEISHMAN. Tous les autres malades, sauf les plus récemment observés, sont morts ou ont été perdus de vue.

3° L'électromercurol CLIN a été essayé sans succès chez l'enfant et chez le chien.

4° L'application d'un vésicatoire et la recherche des *Leishmania* dans la sérosité a permis le diagnostic chez un enfant, non chez un autre.

5° Les passages (par chien) de notre virus en sont actuellement à la cinquième génération depuis l'enfant C (7 décembre 1907). Il ne semble pas que la virulence baisse par les passages par chiens. Mais, ainsi que MM. LAVERAN et PETTIT l'ont signalé, et comme nous l'avions remarqué sans le publier depuis nos pre-

(1) Ces divers points seront l'objet de développements dans le fascicule à paraître des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, III, juillet.

mières expériences, l'activité d'un même virus inoculé à mêmes doses et de la même manière à plusieurs chiens se montre très variable pour les différents animaux d'un même lot. De ceux-ci, les uns contractent une infection lente, d'autres une infection rapide. La marche de la maladie, généralement insidieuse et progressive, peut aboutir chez certains à une guérison assez précoce. Nous n'avons observé jusqu'à présent qu'un seul chien complètement réfractaire sur plus de 50 inoculés; peut-être avait-il subi antérieurement une atteinte naturelle de la maladie.

Il est à noter qu'un virus très riche en parasites ne détermine pas à coup sûr une infection intense chez les chiens inoculés et qu'on obtient parfois un Kala-Azar rapide et grave avec des virus relativement pauvres en *Leishmania*.

6° Une première atteinte de Kala-Azar expérimental donne une immunité complète au singe et au chien, à condition que la guérison de ces animaux soit parfaite et remonte déjà à quelques mois.

Au contraire, une première atteinte sensibilise l'animal vis-à-vis d'une inoculation d'épreuve si celle-ci est pratiquée quelques semaines seulement après la guérison apparente (résultats négatifs des ponctions hépatiques).

8° L'ablation de la rate chez le chien atteint de Kala-Azar expérimental est sans influence sur la marche de l'infection.

9° L'inoculation sous-cutanée du virus au chien et au singe ne leur donne point (avec notre virus) d'infection généralisée. La réaction locale est précoce ou nulle et ne ressemble pas à celle que produit l'inoculation sous-cutanée du virus du bouton d'Orient chez ces deux animaux.

10° Le siège d'élection pour la ponction du foie chez le chien est le 10e espace intercostal droit à un ou deux travers de doigt des apophyses épineuses. Se servir, comme pour la ponction de la rate chez l'enfant, d'une aiguille en acier non rouillée, mais un peu plus longue et plus résistante.

Ces données et ces faits ont été acquis avec la collaboration: pour les observations cliniques, de MM. A. Cortesi, E. Levy et G. Triolo et pour les expériences, de MM. A. Conor, C. Comte, L. Manceaux.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Rhynchomonas luciliæ, nov. gen.; nov. spec. A new flagellate parasitic in the malpighian tubes of Lucilia serenissima. Walk.

By W. S. PATTON.

In a recent number of this *Bulletin* (tome III, n° 5, page 300) I described a new flagellate from the malpighian tubes of *Lucilia serenissima* naming it *Rynchomonas luciliae,* and I am now informed that the generic name *Rynchomonas* is preoccupied by KLEBS. I therefore propose renaming this new flagellate *Rhynchoidomonas luciliae* and in future it will be known by this name.

Pénétration de Trypanosoma gambiense à travers les téguments et les muqueuses intactes

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

De nombreux travaux ont visé la pénétration des Trypanosomes par les muqueuses intactes.

Récemment, MANTEUFEL a prouvé que le *Tryp. Lewisi* est capable de traverser la peau intacte. En déposant du sang parasité sur la peau du ventre des rats on infecte la plupart d'entre eux. Si la peau est préalablement rasée, le résultat est certain. Il a vu que si le Tryp. de la Dourine traverse assez facilement la peau intacte comme l'avaient déjà reconnu UHLENHUTH-HUBENER et WOITHE en 1907, il ne paraît pas en être de même du Tryp. de Nagana (1).

MESNIL et BRIMONT avaient essayé, lors de l'hypothèse de KOCH sur la transmission de la maladie du sommeil par le coït, d'infecter des lapins par la muqueuse génitale (2).

(1) MANTEUFEL, Transmission de la trypanosomiase des rats dans les conditions naturelles, *Arb. a d. Kais. Gesundheitsamte,* tome XXIII, f. 1, nov. 1909, pp. 46-83.
(2) *Société Path. exotique,* 12 mai 1909, p. 245.

Nous avons recherché au laboratoire de Brazzaville si l'on pouvait réussir la pénétration du *Tryp. Gambiense* dans l'organisme à travers les téguments et les muqueuses intactes.

Pour nos expériences, nous nous sommes servis d'un virus très actif provenant d'un de nos malades et inoculé à des cobayes.

Dans une première expérience, la peau de la région abdominale fut rasée avec soin puis dégraissée avec un tampon d'ouate imbibé d'éther. Peu de temps après, du sang infecté (Tryp. nombreux) mélangé avec du sérum physiologique fut étalé goutte à goutte pendant une demi-heure sur la région abdominale et au niveau de la muqueuse nasale.

Cette expérience a donné un résultat positif :

18, 19, 20, 21, 22 août : OT.
25 août : Tryp. rares.
28, 29, 31 août : Tryp. rares.
3, 5, 7, 9 septembre : Tryp. nombreux.
13, 17, 22, 26, 29 septembre } : Tryp. très nombreux.
2, 4, 7, 10, 13, 15 octobre }

Nous étions amenés à rechercher par quelle voie les Tryp. avaient pénétré dans l'organisme : 1° à travers la peau ; 2° à travers les muqueuses.

I. — A) Pour éviter au moment de l'expérience toute irritation causée par le rasoir, nos animaux furent rasés 24 h. auparavant. La surface cutanée était seulement dégraissée au moment de l'expérience au moyen d'un tampon d'ouate imbibé d'éther. Du sang infecté (Tryp. très nombreux) mélangé à du sérum physiologique fut étalé goutte à goutte sur la région abdominale pendant une durée de une demi-heure à une heure.

6 expériences donnèrent 3 résultats positifs.

Cobaye I. — Etalement de sang infecté le 26 août 1909.
29, 31 août ; 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 septembre : OT.
10 septembre : Tryp. très rares.
13 septembre : Tryp. très rares.
17 septembre : Pas vu de Tryp.
20, 24, 27, 30 septembre : Tryp. très rares.
4, 6, 9, 11, 12, 14, 15 octobre : Tryp. non rares.

Cobaye II. — Etalement de sang infecté, le 26 août.
29, 31 août ; — 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11,
13, 14, 15, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 28,
29 septembre ; — 1, 3, 5, 6, 7, 9, 11,
12, 14, 15 octobre : OT.

Cobaye III. — Etalement de sang infecté, le 2 octobre.
5, 7, 9, 11, 13, 14, 15 octobre : OT.

Cobaye IV. — Etalement de sang infecté, le 2 octobre.
5, 7, 9, 11, 13, 14 octobre : OT.
15 octobre : Tryp. rares.

Cobaye V. — Ce cobaye, inoculé les 22 et 23 avril 1909, avec du liquide cérébro-spinal contenant des Tryp. assez nombreux, avait résisté à l'infection et n'avait pas laissé voir de Tryp. du 1er mai au 30 juillet. Examiné le 30 septembre il est toujours indemne. Du sang virulent est étalé le 2 octobre sur la région abdominale rasée la veille et présentant encore quelques très légères éraillures d'ailleurs cicatrisées.
5, 7, 9, 11, 13, 14, 15 octobre : OT.

Cobaye VI (1). — Ce cobaye *inoculé comme le cobaye V, au mois d'avril 1909, avec du liquide cérébro-spinal contenant des Tryp. assez nombreux avait résisté à l'infection.* Examiné le 30 septembre, il est toujours indemne.
Etalement de sang infecté, le 2 octobre.
5, 7, 9 octobre : OT.
11 octobre : Tryp. non rares.
12, 14, 15 octobre : Tryp. non rares.

B) Dans une seconde série d'expériences (10 janvier 1910), le sang virulent fut placé directement sur la peau du ventre parmi les poils, et étalé pendant 1/2 heure à une heure. Aucun des cinq cobayes mis en expérience ne s'infecta. L'un deux cependant ayant complètement perdu les poils du ventre, se trouvait naturellement épilé. Le sixième qui portait une légère plaie du ventre laissa voir des Tryp. dans le sang et mourut le 8 mars.

II. — Deux premières expériences, en imbibant de sang infecté sans arrêt pendant 1/2 heure ; 1° la muqueuse nasale, occulaire et buccale d'un cobaye ; 2° la muqueuse vaginale d'une femelle donnèrent des résultats négatifs.

Cobaye I.
26 août 1909 : Etalement de sang virulent sur les muqueuses nasale, buccale.
29, 31 août : OT.
2 au 29 septembre : OT.
29 septembre au 15 octobre : OT.

Cobaye II.
26 août 1909 : Instillation de sang virulent dans la muqueuse vaginale.
29, 31 août : OT.
2 au 28 septembre : OT.
12 au 15 octobre : OT.

Nous reprîmes cette dernière expérience en instillant dans la

(1) Cette dernière expérience est très intéressante, car elle montre nettement la différence de virulence d'une même espèce de Trypanosome. Le cobaye VI qui résista à une inoculation sous-cutanée de liquide cérébro-spinal a donc été injecté par un simple étalement du sang virulent sur la peau.

muqueuse vaginale de quatre cobayes femelles du sang virulent pendant une heure 1/2. Les quatre animaux s'infectèrent.

Femelle n° 1.

8 janvier 1910	Dépôt de sang virulent sur muqueuse vaginale pendant 1 h. $\frac{1}{2}$.
12, 15, 19 janvier	OT.
22, 26, 1er février	OT.
7 février	Tryp. rares.
10 février	Tryp. non rares.
24 février	Tryp. nombreux.

Décès le 12 mars 1910.

Femelle n° 2.

8 janvier 1910	Dépôt de sang virulent dans le vagin.
12, 15, 19, 22 janvier	OT.
24 janvier	Tryp. très rares.
1, 7 février	Tryp. assez nombreux.
10 février	Tryp. nombreux.
24 février	Tryp. excessivement nombreux.

Décédée le 13 mars 1910.

Femelle n° 3.

8 janvier 1910	Dépôt de sang virulent dans le vagin.
19, 20, 22 janvier	OT.
26 janvier	Tryp. rares.
12 février	Tryp. assez nombreux.
24 février	Tryp. très nombreux.

Morte le 12 mars 1910.

Femelle n° 4.

8 janvier 1910	Dépôt de sang virulent dans le vagin.
19 janvier	OT.
22 janvier	Tryp. rares.
26 janvier	Tryp. nombreux.
11 février	Tryp. nombreux.
12 février	Tryp. nombreux.
15 février	Tryp. nombreux.
24 février	Tryp. nombreux.

Morte le 14 mars 1910.

Ainsi, d'après les résultats de nos expériences le *Tryp. gambiense* passerait facilement à travers la muqueuse vaginale. La peau au contraire lui serait une barrière infranchissable à la condition d'être absolument intacte, car, nous l'avons montré, si elle a été préalablement rasée, on peut obtenir des résultats positifs.

Une nouvelle expérience est venue corroborer notre façon de voir : Le 25 février 1910, sur quatre cobayes dont le ventre non rasé fut simplement savonné puis lavé à l'alcool-éther et à l'eau physiologique nous étalâmes largement du sang virulent pendant

une heure (nombreux Tryp.). Le sang était au contact de la peau parmi les poils.

Le 7 mars les 4 animaux ne laissèrent rien voir dans le sang, mais le 22 mars, deux montrèrent des Tryp. assez nombreux. C'étaient deux femelles. Les deux mâles n'avaient pas pris, mais il est certain que le sang virulent étalé largement sur le ventre à coulé dans le vagin et a ainsi pu contaminer notre animal.

En conclusion, le *Tryp. gambiense* peut se transmettre par simple contact direct de sang virulent sur la peau d'un cobaye rasé de la veille et par contact du virus sur la paroi vaginale. Une muqueuse, une peau plus où moins saine présentant quelques très légères solutions de continuité où des éraillures laisseront facilement pénétrer le *Tryp. gamb.* dans l'organisme. Il faudrait sans doute tenir compte de ce mode de contagion au Congo, où dans de nombreux villages, tous les habitants sont tatoués et se pratiquent réciproquement des scarifications au couteau. Or nous avons déjà dit combien étaient nombreux les cas où l'on rencontrait le parasite dans le sang circulant. Enfin, cette habitude plus rare d' « échange du sang » et qui tend à disparaître depuis l'arrivée des Européens, consistant à se faire une entaille mutuelle et à y verser quelques gouttes de sang l'un de l'autre, peut, chez le noir, être une cause de contamination.

M. LEBŒUF. — Il est parfois très difficile d'infecter par ingestion une espèce animale avec des trypanosomes très virulents pour cette espèce. J'ai pu constater cette année qu'une souris neuve que j'avais placée dans un bocal renfermant constamment deux souris infectées de nagana (variété « ferox » d'EHRLICH) et qui dévorait régulièrement ses congénères mortes, était encore saine 6 mois après. Devenue grosse elle fut mise à part. Une 2e souris a mis, dans les mêmes conditions, 15 jours à s'infecter. Enfin une 3e souris, depuis 17 jours en expérience, est encore absolument saine (la durée d'incubation de cette trypanosomiase inoculée sous la peau est d'environ 48 heures).

A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis

By John L. TODD, M. D..

This note is concerned with the occurrence of a phenomenon of trypanosomiasis, to which the term « auto-agglutination of the red cells » has been applied. It was long ago noticed by Kanthack, Durham and Blandford (1) that the blood cells of animals which were heavily infected with trypanosomes often ran together in shapeless masses instead of forming rouleaux as they do normally. This clumping, or auto-agglutination, of the red cells gives a very characteristic appearance to specimens of fresh blood mounted between a slide and a coverslip. The blood seems to be granular and the presence of auto-agglutination can be recognised, very easily, by the naked eye. We often saw this phenomenon in animals experimentally infected with trypanosomes and in the ordinary, vaseline-sealed, preparations of fresh blood from cases of human trypanosomiasis. In 1904 we wrote that: « Although this condition is not always seen in infected bloods « and is sometimes observed in preparations from cases who have « never been infected, still it is so constantly associated with « the presence of trypanosomes that bloods which « agglutinate » « in this manner are looked upon with the greatest suspicion »(2).

We concluded, therefore, that this appearance was by no means an infallible test for the presence of trypanosomes, but that its presence was sufficient to cause the patient, in whose blood it occurred, to be looked upon with the greatest suspicion as a possible case of trypanosomiasis. We did not consider it necessary to publish the observations upon which this conclusion was based ; the observations are recorded in the present note because attention has recently been directed to the presence of auto-agglutination in human trypanosomiasis (3).

The French Commission, sent to the French Congo to study Sleeping Sickness, also found that autoagglutination was very constantly present in cases of trypanosomiasis (4).

Table I

Persons seen and examined on a single occasion	Agglutination present		Agglutination absent		Totals
	Trypanosomes	No Trypanosomes	Trypanosomes	No Trypanosomes	
Apparently healthy persons (6).	51	145 (2)	5	806 (4)	1.007
Persons selected because of cervical glandular enlargement.	81 (5)	48 (3)	12	179	320
Cases recognised as Sleeping Sickness because of their symptoms	51	19 (1)	7	2	79
Totals	183	212	24	987	1.406

1. Seven of these cases ultimately died of « Sleeping Sickness ».
2. Four of these persons ultimately died of « Sleeping Sickness ».

(1, 2: The history is known of only a small percentage of these cases)

3. Two of these persons ultimately died of « Sleeping Sickness ».
4. Ten of these persons died within three years of « Sleeping Sickness ».

(3, 4: The history is known of only a very small percentage of these cases)

5. Trypanosomes were found in one of these, an early case, in the cerebro-spinal fluid only, after a very careful examination had failed to find them in the gland juice and blood.
6. Thirty-one of these persons were Europeans employed at Léopoldville . auto-agglutination, without trypanosomiasis, occurred in two of them.

Table I shows the incidence of auto-agglutination in 1406 persons in the Congo Free State who were seen and examined on one occasion only. Auto-agglutination was present in 395 of these persons ; trypanosomes were only found in 183 of them. Trypanosomes were also found in 24 persons from whose blood auto-agglutination was absent.

Because of the insufficient search made for them, it is probable that in these persons trypanosomes were present much more often than they were found.

In 1007 of these persons only a single fresh coverslip of blood was examined, and gland puncture was done in only 320 persons with enlarged glands and in 79 natives, believed to be cases of « Sleeping Sickness » because of the clinical symptoms present in them.

This suggestion is supported by the fact that 13 of the 212 cases in whom trypanosomes were not found, although auto-agglutination of the red cells was present, ultimately died of « Sleeping Sickness », while ten of the persons in whom neither trypanosomes nor auto-agglutination of the red cells were seen died within three years of the same disease ; it was possible to keep track of only a very small percentage of the total number ot persons examined and it is possible that very many more than these may have died of trypanosomiasis.

But even if a correction be made for this source of error, the difference between the number of persons found to be infected with trypanosomes and of those who were not infected makes it very evident that trypanosomes may occur without accompanying auto-agglutination and that while many cases, in whom auto-agglutination is present, may be subject to trypanosomiasis, still, auto-agglutination may occur without that disease.

In order to determine the constancy with which auto-agglutination is present in cases of Sleeping Sickness, a series of 26 cases of trypanosomiasis was observed for periods varying from three weeks to four months. Coverslip preparations of the blood were made and examined, practically, daily ; from these observations it is possible to state that auto-agglutination may be present in patients of either sex, of any age and at all stages of the disease.

Among those persons in Table I who were examined but once, auto-agglutination was present in 91 o/o of the apparently healthy individuals in whom trypanosomes were found. It was present in 82,5 o/o of the infected natives who had enlarged cervial glands and it was present in 88 o/o of the cases who were definite cases of clinical Sleeping Sickness.

From the records of these 26 cases, it does not appear that auto-agglutination is especially apt to be constantly present at any particular stage of the disease. Auto-agglutination may be present whether the temperature be high or low, whether the pulse be slow or fast, and whether the trypanosomes be present in, or absent from, the peripheral circulation. It existed in three cases of trypanosomiasis in Europeans ; consequently, it is probable that its presence does not depend upon infection by malaria, filaria, worms, or other parasites, which may be assumed to be present in almost all native Africans.

Although there does not seen to be any immediate connection

between the presence of trypanosomes in the finger blood and the existence of auto-agglutination, still our records seen to show that a high grade of auto-agglutination is more likely to be observed soon after large numbers of trypanosomes have been in the blood. For example, although auto-agglutination was very constantly present in these cases, it was more than once noticed that it was particularly marked when large numbers of trypanosomes had been present, and on the five or six occasions when auto-agglutination was absent, it was immediately after the absence of trypanosomes from the blood during a period of several days. It is especially interesting that auto-agglutination disappeared, with the trypanosomes, from the blood of one of our Europeans cases of trypanosomiasis in whom recovery seems to have occurred (2).

For our guidance, cases in which auto-agglutination was extremely well marked were recorded as « ++ »; the mere presence of auto-agglutination was recorded as « + ». In only three natives were trypanosomes not found where the « ++ » grade of auto-agglutination was present: one of these was a case of Relapsing Fever; another was a much emaciated, marasmatic individual and the third was a case of syphilis. The blood of a case of Beri-beri (?), who was constantly examined during a period of three months, was always noted to be « + »; trypanosomes were never found to be present. These cases, together with one seen by DUDGEON (5), who observed a similar change in the blood of a West Indian negro affected with diseases other than trypanosomiasis. Although autolysis was present in one case of Uremia, auto-agglutination did not occur in any one of 184 hospital patients who were observed by Moss (6).

It is not possible to determine from our records whether this phenomenon is constantly associated with any qualitative or quantitative change in the blood. No suggestion is offered concerning the nature of the changes in the blood which lead to the manifestation of auto-agglutination.

It is once again concluded that auto-agglutination of the red cells frequently occurs in human trypanosomiasis ; but that it may be present in other diseases and that trypanosomiasis may exist without its appearance.

BIBLIOGRAPHIE.

1. KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD. *Proc. Royal Society*, 1898, November 19th, Vol. LXXIV, No. 404.
2. DUTTON, TODD & CHRISTY. Gland Puncture in Trypanosomiasis. Memoir XVI of the Liverpool School of Tropical Medicine.
3. Diagnosis of Human Trypanosomiasis. *Bull. Sleeping Sickness Bureau*, Vol. II, no. 14, February 9th, 1910. Page 55.
4. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français, 1906-8, MASSON et Cie, page 281.
5. DUDGEON. On the presence of Haem-agglutinins... in the blood obtained from infectious and non-infectious diseases in man. *Proc. Royal Society*, 1909, June B. 548. Page 212.
6. MOSS, W. L.... Studies on Isoagglutinins and Isohemolysins. *The Johns Hopkins Hospital Bulletin*. Vol. XXI, No. 228, March 1910.

(*Laboratory of Parasitology, Mc Gill University, Montreal, Canada*).

Résumé. — L'auteur revient sur la question de l'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine. Il donne un tableau portant sur 1.406 personnes examinées par lui au Congo belge, en 1904, et en discute les chiffres. Il aboutit à la conclusion que l'auto-agglutination des hématies se présente fréquemment dans la trypanosomiase humaine; mais elle peut se présenter dans d'autres maladies et la trypanosomiase peut exister sans qu'il y ait auto-agglutination des hématies.

M. NATTAN-LARRIER. — L'auto-agglutination est un signe de premier ordre qui permet de dépister la trypanosomiase; je crois donc que chez *tout* sujet qui a séjourné dans une région contaminée on doit rechercher l'auto-agglutination au même titre et en même temps que les symptômes cliniques de la maladie. Dans les cas où l'auto-agglutination est faible, on peut l'accentuer comme nous l'avons vu avec M. LEVADITI, en ajoutant à une goutte de sang une goutte d'eau physiologique. L'agglutination a été retrouvée par nous chez tous nos malades, du moins chez ceux qui n'avaient pas été méthodiquement traités. Nous avons, par contre, trouvé une très forte agglutination chez un malade qui ne présentait, au retour du Congo français, aucun signe de trypanosomiase et chez lequel de nombreux examens du sang citraté, fait par M. LEBŒUF et par nous, et des ponctions ganglionnaires, étaient restés négatifs.

M. LAVERAN. — L'auto-agglutination des hématies est un phé-

nomène très commun dans les trypanosomiases et très important au point de vue du diagnostic. L'intensité du phénomène varie avec les espèces animales, beaucoup plus qu'avec la nature de la trypanosomiase. L'auto-agglutination des hématies, très marquée et très précoce chez le cheval, chez le chien et chez le chat, fait souvent défaut ou ne se produit que tardivement chez la souris, chez le rat, chez la chèvre.

Chez l'homme et chez les animaux trypanosomiés et traités, la disparition de l'auto-agglutination des hématies à la suite du traitement est d'un bon pronostic.

M. Mesnil. — J'ai constaté aussi que l'auto-agglutination des hématies est plutôt en rapport avec l'espèce animale infectée qu'avec l'espèce de trypanosomiase. Je citerai surtout le cas des macaques sur lesquels j'ai fait de nombreuses expériences pour établir l'efficacité de divers médicaments sur les infections à *Trypanosoma gambiense*. Dans ces infections, j'ai toujours observé de l'auto-agglutination ; après traitement efficace la disparition du phénomène se produit peu à peu et elle peut être regardée comme un excellent pronostic de guérison. Inversement, la réapparition de l'auto-agglutination est un symptôme de rechute : nous en avons eu un exemple très net cet hiver, sur un *Macacus rhesus,* faisant partie de ceux que nous avons traités, M. Kérandel et moi, par l'arsénophénylglycine. L'auto-agglutination des hématies ayant reparu, nous avons, M. Lebœuf et moi, recherché avec un soin particulier des Trypanosomes et nous avons fini par en trouver à 2 reprises de très rares. Ce singe a guéri spontanément. Nous reviendrons sur le détail de cette intéressante observation.

Du traitement par l'orpiment des infections produites par " Trypanosoma congolense " et par " Tr. dimorphon "

Par A. LAVERAN.

Dans des notes antérieures (1), j'ai montré que l'atoxyl et son dérivé acétylé étaient inactifs ou très peu actifs dans les infec-

(1) A. Laveran, ce *Bulletin*, séances du 10 novembre 1909 et du 13 avril 1910, et *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 février 1910.

tions du cobaye produites par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon,* tandis que l'émétique sodique et l'émétique d'aniline donnaient, au contraire, d'excellents résultats. J'ai signalé aussi l'efficacité de l'orpiment en faisant des réserves au sujet des résultats définitifs fournis par ce médicament dans les infections dues au *Tr. dimorphon* ; la suite de mes expériences a justifié ces réserves.

Tandis que les infections dues au *Tr. congolense* sont guéries, avec une remarquable facilité, par l'orpiment, les infections dues au *Tr. dimorphon,* traitées de même, ne subissent d'ordinaire qu'un temps d'arrêt dans leur évolution.

I. Infections dues au *Tr. congolense* traitées par l'orpiment.

4 cobayes de 500 g. environ, infectés avec *Tr. congolense* et ayant des trypanosomes assez nombreux ou nombreux dans le sang ont été traités par l'orpiment ; 3 de ces cobayes ont guéri après avoir reçu : le premier, 2 pilules d'orpiment de 1 cg. chaque et 3 pilules de 1/2 cg. ; le second, et le troisième, une seule pilule de 1 cg. ; le quatrième cobaye avait reçu 5 pilules d'orpiment de 1/2 cg. chaque et il était très probablement guéri de la trypanosomiase quand il a succombé à une pleurésie hémorragique ; les trypanosomes avaient disparu du sang depuis 52 jours.

Je résume les observations des 3 premiers cobayes.

1° Un cobaye inoculé le 4 février 1910, avec *Tr. congolense,* a, le 23 février, des trypanosomes assez nombreux. Poids, 470 g. Le 23 février, le cobaye reçoit 1 pilule d'orpiment de 1 cg. — 24 février. Trypan. très rares, peu mobiles. 1 pilule d'orpiment de 1 cg. — Du 25 février au 13 mars, tous les examens du sang sont négatifs. Le poids du cobaye, qui avait diminué, est remonté le 13 mars à 500 g. — Les 13, 17 et 30 mars, le cobaye reçoit encore 3 pilules d'orpiment de 1/2 cg. chaque. — Du 30 mars au 1er juillet, tous les examens du sang sont négatifs. Le cobaye pèse : le 5 avril, 580 g. ; le 2 mai, 675 g. ; le 3 juin, 700 g.

2° Un cobaye inoculé le 18 février 1910 avec *Tr. congolense* a, le 25 février, des trypanosomes assez nombreux ; il pèse 500 g. Le 25 février, le cobaye reçoit 1 pilule d'orpiment de 1 cg. — Du 26 février au 1er juillet, tous les examens du sang sont négatifs. Le poids du cobaye qui était tombé à 450 g. le 27 février et à 430 g. le 5 mars, remonte bientôt ; il est de 505 g. le 17 mars, de 620 g. le 8 avril, de 705 g. le 2 mai.

3° Un cobaye inoculé le 18 février 1910, avec *Tr. congolense* a, le 3 mars, des trypanosomes nombreux, il pèse 490 g. Le 3 mars, le cobaye reçoit une pilule d'orpiment de 1 cg. — Le 4 mars, les trypanosomes ont disparu et tous les examens du sang faits du 5 mars au 1er juillet sont négatifs. Le poids du cobaye qui était tombé à 425 g. le 7 mars, remonte à partir du 10 mars ; il s'élève à 515 g. le 5 avril, à 625 g. le 2 mai, à 680 g. le 3 juin.

II. Infections dues au *Tr. dimorphon* traitées par l'orpiment.

7 cobayes infectés avec *Tr. dimorphon* et ayant des trypanosomes assez nombreux ou nombreux dans le sang ont été traités par l'orpiment. 1 de ces cobayes qui avait reçu 5 pilules d'orpiment de 1/2 cg. chaque, a rechuté ; un nouveau traitement par l'orpiment n'a pas eu plus de succès que le premier. 5 cobayes qui avaient reçu de 5 à 7 doses d'orpiment ont eu des rechutes 16 à 18 jours après la fin du traitement, dans un cas même au cours du traitement.

Un seul des cobayes paraissait guéri après avoir reçu 5 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque, quand il a succombé à une pneumonie. Les trypanosomes avaient disparu du sang depuis 73 jours.

Les 6 cobayes ayant eu des rechutes ont été soumis à une autre médication.

Je résume 3 de ces observations.

1° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* au mois de mars 1910 a, le 6 avril, des trypanosomes assez nombreux, il pèse 370 g. ; il reçoit le 6 avril 1 pilule de 1/2 cg. d'orpiment. — 7 avril, trypan. rares ; orpiment 1/2 cg. — 8. Les trypan. ont disparu. — Le cobaye reçoit encore les 18, 22 et 27 avril 3 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque. Les examens du sang sont négatifs du 8 avril au 5 mai. — 6 mai, rechute, trypan. rares. Poids : 410 g. — Les 6, 9, 13, 17, 21, 25 mai, le cobaye reçoit 6 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque. Les trypan. disparaissent du 7 mai au 7 juin, mais le 12 juin on note de nouveau l'existence de trypanosomes rares. Le cobaye est soumis à un autre mode de traitement.

2° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 6 avril 1910 a, le 20 avril, des trypanosomes assez nombreux ; il pèse 550 g. Le 20 avril, le cobaye reçoit 1/2 cg. d'orpiment. — 21 avril, trypan. très rares ; orpiment 1/2 cg. — 22. Les trypan. ont disparu. — 25. Examen du sang négatif. Orpiment, 1/2 cg. — 30. Rechute, trypan. très rares ; orpiment, 1/2 cg. — 3 mai, trypan. non rares, orpiment 1/2 cg. — 4 mai, trypan. rares, peu mobiles ; orpiment, 1/2 cg. — 5. Trypan. très rares ; poids 500 g. — 7. Examen du sang négatif ; orpiment 1/2 cg. — 10. Nouvelle rechute, trypan. rares. L'orpiment est abandonné et le cobaye est soumis à une autre médication.

3° Un cobaye inoculé avec *Tr. dimorphon* le 5 mars 1910 a, le 16 avril, des trypanosomes assez nombreux ; il pèse 585 gr. ; il reçoit 1/2 cg. d'orpiment. — 17. Trypan. non rares ; orpiment, 1/2 cg. — 18. Examen du sang négatif. — Les 21, 25 avril et le 4 mai, le cobaye reçoit encore 3 doses d'orpiment de 1/2 cg. chaque. Du 19 avril au 16 mai, tous les examens du sang sont négatifs, mais le 21 mai on note l'existence de trypanosomes non rares. Le cobaye est soumis à une autre médication.

J'avais signalé déjà que le mode d'action de l'atoxyl ou de son dérivé acétylé n'était pas exactement le même dans les infections du cobaye par *Tr. congolense* et par *Tr. dimorphon*, mais il

s'agissait de différences légères; ici, au contraire, il s'agit de différences bien marquées dans l'efficacité de l'orpiment, ce qui fournit un argument de plus en faveur de la différenciation de *Tr. congolense* et de *Tr. dimorphon.*

Au point de vue pratique, on peut conclure des faits relatés dans cette note, et dans mes notes antérieures, que la médication par l'orpiment seul est indiquée dans les infections des animaux domestiques produites par *Tr. congolense,* tandis que, dans les infections par *Tr. dimorphon,* une médication mixte par l'orpiment et l'émétique devra être conseillée.

Sources thermales et bilharziose en Tunisie

Par A. CONOR.

Un fait paraît constant dans la distribution de la bilharziose en Tunisie: la présence de sources d'eau chaude aux points contaminés. Dans les localités atteintes ou leurs environs immédiats, nous trouvons des sources ou des piscines d'eaux thermales, fréquentées par les indigènes, et dont la température est moyennement élevée. Des eaux très chaudes (50 à 70°) se rencontrent dans le Nord de la Régence, où la bilharziose est inconnue.

Ainsi, parmi les points où l'affection semble la plus fréquente, se trouvent Gafsa avec des eaux à 28-30°, Gabès (42 à 45°), Tozeur (28-30°). Ces sources sont magnésiennes, sulfatées, chlorurées, sodiques faibles.

Il était intéressant d'étudier, dans ces eaux, la vitalité de l'embryon de *Schistosomum hæmatobium.* C'est ce que nous avons fait à Gafsa, en mars 1910, dans les piscines où viennent se baigner la plupart des indigènes de la ville et des agglomérations voisines.

Le matériel provenait d'un jeune arabe de 20 ans, né à Gafsa, qu'il n'a jamais quitté et où il exerce la profession de cultivateur dans l'oasis. Il prend des bains dans les piscines. Les premières hématuries se sont manifestées pendant l'automne 1909; actuellement du sang est constamment émis à la fin de la miction. L'urine contient de nombreux œufs caractéristiques; rien dans

les selles. L'examen du sang révèle une anémie légère (4.200.000 globules rouges) et une éosinophilie de 28 %.

1 cm^3 d'urine sanglante fraîchement émise est introduit dans plusieurs bougies CHAMBERLAND fermées ensuite à la cire, puis immergées dans l'eau de la piscine.

Après 2 h., on retire une bougie dont on examine le contenu au microscope: présence d'œufs dont les embryons sont le siège de vigoureuses contractions, nombreux miracidia nageant avec agilité.

Après 24 h., le contenu d'une seconde bougie est examiné: nombreuses coques d'œufs sans embryon et présentant une fente longitudinale, les uns contenant des granulations, les autres entièrement vides. Certains embryons ont des mouvements intenses à l'intérieur de l'œuf, d'autres en ont provoqué la déhiscence et sont en train de sortir; enfin, on aperçoit de nombreux miracidia évoluant avec rapidité au moyen de leur manteau cilié.

Après 48 h., une troisième bougie est retirée de la piscine. On y trouve quelques rares miracidia vivants, au milieu de nombreux cadavres. Il y a, en outre, des œufs vides et des œufs contenant des embryons mobiles et cherchant à sortir.

Enfin, la dernière bougie, examinée après 72 h., ne contient aucun miracidium vivant. On aperçoit des cadavres, ainsi que des embryons immobiles à moitié sortis de l'œuf. Certains œufs contiennent encore leur embryon sans mouvement.

Ces expériences montrent que l'eau chaude de la piscine, qui a reçu de l'urine d'un malade atteint de bilharziose, peut contenir des miracidia vivants après 48 heures, soit que ces organismes aient réellement vécu libres pendant ce temps, soit qu'ils soient sortis de l'œuf plus récemment. Le fait important est que cette eau reste infectante pendant 2 jours. Ajoutons que la vie du miracidium est peut-être plus longue quand il est introduit directement dans l'eau de la piscine. En effet, dans la bougie immergée 72 h., on constatait la présence de nombreuses bactéries mobiles entourant les cadavres, bactéries qui avaient pullulé en espace clos et mis les miracidia dans de mauvaises conditions de vitalité.

Nous avons étudié plus tard l'action de la chaleur sur ces organismes. L'urine sanglante était centrifugée et lavée plusieurs fois à l'eau ordinaire et le culot dilué était placé dans une cellule de KOCH sur la platine chauffante de SCHULTZE.

A partir de 30°, les mouvements deviennent plus rapides; les miracidia nagent avec une grande agilité et il est difficile de les suivre dans leurs évolutions multiples. Le maximum d'agilité paraît se produire à la température de 40°. A 45°, le miracidium ne semble nullement incommodé. Mais, au-dessus, les mouvements se ralentissent, puis le corps devient immobile; à 50°, seuls les cils remuent encore. A 52°, tout mouvement cesse après 2 minutes; la mort est immédiate entre 55 et 60°.

L'addition d'eau chaude (30 à 40°) à de l'urine détermine immédiatement la mobilité de l'embryon et la sortie de l'œuf se produit au bout de quelques instants, tandis qu'avec l'eau froide, les mouvements n'apparaissent qu'après quelques minutes et la sortie du miracidium demande en moyenne 15 minutes.

Nous avons constaté aussi l'influence néfaste et définitive d'une dessiccation, même de courte durée, les miracidia ne pouvant plus être réanimés par l'addition d'eau, chaude ou froide.

Ces observations montrent l'action favorable de l'eau chaude (30 à 40°) sur la rapidité de sortie de l'embryon et sur sa vitalité. Nous avons déjà fait remarquer (1) que, sous l'influence de cette température, l'épiderme des baigneurs se ramollit, devient plus perméable, ce qui peut être une condition favorable à la pénétration du miracidium dans l'organisme. D'autre part, les piscines sont très fréquentées et constituent ainsi de véritables réservoirs de parasites.

La composition chimique de ces eaux minérales est à considérer: aussi bien que leurs propriétés physiques.

Pour ces raisons, il semble donc qu'il y ait lieu de tenir compte du rôle des sources thermales dans l'étiologie de la bilharziose.

(Institut Pasteur de Tunis.)

M. Brumpt. — Les intéressantes expériences de M. Conor, et les études de M. Noc, rendent vraisemblable la pénétration par la peau du *Schistosomum hæmatobium* et du *Sch. Mansoni.* L'étude expérimentale de ces deux espèces est difficile, puisque l'Homme est le seul hôte définitif connu; le *Schistosomum hæmatobium* semble cependant avoir été trouvé par Cobbold chez le *Cercopithecus fuliginosus* et il serait peut-être possible d'expérimenter dans de bonnes conditions avec cet animal.

(1) Enquête sur la bilharziose en Tunisie. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis,* 1910, fasc. 1.

En étudiant le *Schistosomum japonicum*, espèce commune à l'Homme, au Chien et au Chat, KATSURADA et HASHEGAWA (1) ont montré qu'en mettant 1 h. 1/2 des Chats en contact avec l'eau souillée de certaines rizières du Japon, on obtenait une infestation intense. Les animaux montrent, à l'autopsie, au bout d'un mois, des millions de vers adultes. Les expériences de ces auteurs ont montré que les Miracidium mourant dans l'eau légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique ne pouvaient traverser l'estomac normal et que, d'autre part, le grand nombre de vers trouvés à l'autopsie indique une reproduction par sporocystes à l'intérieur du corps. Leurs expériences ont été confirmées par le professeur FUJINAMI, de Kioto, et le professeur MATSUURA, ce dernier s'étant infecté accidentellement en plongeant ses extrémités dans l'eau souillée.

Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie

Par ETIENNE SERGENT et DE MOUZON.

L'anémie très prononcée de certains habitants de Mdoukal ne s'explique pas par le Paludisme, qui y est bénin : l'index endémique par les rates est : 2 sur 28. L'examen des fèces a révélé le 1er juillet 1910, la présence d'œufs d'Ankylostome, 7 fois chez 7 anémiques, 4 fois chez 8 autres sujets pris au hasard, non anémiques, soit 11 cas sur 15 individus examinés en quelques heures (7 hommes, 1 femme, 7 enfants).

L'ankylostomiase paraît être assez répandue à Mdoukal, principalement chez les adultes ; elle se manifeste surtout par de l'anémie extrêmement prononcée, de l'essoufflement, de l'œdème prétibial, des douleurs épigastriques et parfois de légers troubles de la vue ; la présence de stries de sang dans les excreta est assez rare.

L'oasis de Mdoukal, isolée dans la cuvette du Hodna (422 m. d'altitude), possède 1.900 habitants, tous indigènes (Berbères arabisés), vivant dans des habitations en terre battue à 3 ou 4 étages ;

(1) *Centr. für Bakt. orig.*, t. LIII, p. 519-522, 1910.

le rez-de-chaussée est souvent en contrebas du chemin d'accès; l'obscurité presque constante est assurée dans l'intérieur des pièces par l'exiguïté des portes et des fenêtres: souvent même les fenêtres n'existent pas. Cinq sources aux abords souillés sortent de terre dans le village même, au pied des maisons. Le village est entouré de tous côtés par la palmeraie, où les puits sont nombreux; la nappe souterraine est voisine du sol (3 ou 4 m.). Les habitants, assez misérables, s'occupent de jardinage; les dattes n'y arrivent pas à maturité, mais sont utilisées néanmoins pour l'alimentation.

Fait particulièrement intéressant: les mdoukala de 14 à 30 ans émigrent chaque année, au nombre de 150 environ, pour chercher du travail dans les villes du littoral: surtout à Alger, quelques-uns à Philippeville, Bône et Bougie. Ils y sont portefaix, porteurs d'eau, débardeurs, cireurs. Ils résident ainsi dans les villes plusieurs mois ou plusieurs années, puis retournent à Mdoukal, après avoir amassé quelques économies.

Tous ceux chez qui nous avons décelé, à Mdoukal, la présence d'œufs d'ankylostome, et dont l'anémie datait de plusieurs années, venaient de faire un séjour de plusieurs mois à Alger.

On a déjà signalé des cas d'Ankylostomiase en Algérie, dans le département d'Oran (Dr FERRIER, *Archives de Parasitologie*, année 1905). Les indigènes chez qui nous avons constaté une infestation fréquente parcourent toute l'Algérie dans leurs voyages. Il nous a paru intéressant de noter ce fait au moment où l'on examine la question de l'introduction possible de l'Ankylostomiase en Algérie par les tirailleurs sénégalais.

Essais de traitement de la lymphangite épizootique du Sénégal

Par L. TEPPAZ.

La lymphangite épizootique que l'on observe sur les chevaux au Sénégal, causée par un protozoaire découvert par DUCLOUX en Tunisie et décrit par nous (Voir *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII, mai 1909, p. 420), est une affection relativement grave, parce qu'elle rend impossible l'utilisation des animaux malades

pendant de longues périodes. Elle est ordinairement curable. Quelques cas de généralisation entraînant l'abatage des malades ou provoquant la mort par intoxication purulente ou bronchopneumonie s'observent de temps en temps sur des animaux non traités et même sur des animaux traités quelquefois, comme nous l'avons observé au cours de nos expériences. Les indigènes du Sénégal connaissent très bien la lymphangite épizootique qu'ils désignent sous le nom de « Borkodié » ou vérole du cheval (les ulcères leur rappelant ceux de la syphilis).

La transmission expérimentale par contagion directe, soit en surface par scarification de la peau et badigeonnage des plaies avec du pus pris aseptiquement dans des boutons fluctuants, mais pas encore ouverts spontanément, soit en injectant du pus délayé dans de l'eau distillée ou stérilisée, n'a jamais pu être obtenue par nous. Le pus injecté ou étalé ne renfermant que des leucocytozoon ne produit ni engorgement ni abcès, le matériel injecté s'enkyste et finit par être résorbé sans avoir provoqué d'accident local. Le pus étalé sur les scarifications ne gêne en rien la cicatrisation de celles-ci qui se fait par première intention.

La lymphangite épizootique du Sénégal est absolument réfractaire à tous les traitements classiques préconisés. Les traitements locaux par les topiques ou par le feu sont sans effet, les ulcères se forment et la suppuration, très faible d'ailleurs, s'établit comme chez les animaux non traités. Le seul avantage, qu'on retire du traitement local, est de réduire les traces cicatricielles qui restent après la guérison.

Ayant constaté que certains traitements généraux produisaient une amélioration rapide, mais aussi la plupart du temps passagère, nous avons essayé méthodiquement plusieurs médicaments que nous indiquerons brièvement avec les résultats obtenus.

Chez un malade en pleine activité morbide, l'amélioration se traduit par la suppression de la suppuration, les ulcères se dessèchent, prennent une teinte rose, alors qu'ils étaient gris rosé, les cordes lymphatiques tuméfiées diminuent de volume, leur sensibilité diminue. Si l'état du malade laissait à désirer, ce qui est rare, cet état devient rapidement meilleur, l'appétit revient, le sujet est plus gai.

En traitant la lymphangite, affection qui guérit presque toujours sans aucun traitement, nous nous proposons de diminuer la durée de la maladie, qui peut atteindre 6 mois et qui n'est

jamais inférieure à 2 mois, et la période d'indisponibilité du malade, en évitant la formation des cicatrices volumineuses qui déprécient le sujet et peuvent quelquefois en rendre l'utilisation difficile.

Presque tous les animaux traités l'ont été dès l'apparition des premiers sypmtômes, quelques-uns ont suivi deux ou trois traitements, en laissant quelques jours de repos entre deux traitements différents.

A. *Injection sous-cutanée d'atoxyl à la dose de 5 g.* — 2 chevaux traités avec 5 et 7 doses ; amélioration passagère, puis le traitement reste sans effet sur la marche de la maladie.

B. *Acide arsénieux.* — Un cheval traité sans succès avec 17 doses de 1 gr. acide arsénieux en barbotage.

C. *Emétique en électuaire.* — 2 chevaux traités, l'un avec 8 doses de 4 g. (1 dose par jour), l'autre avec 5 doses de 5 à 10 g. (1 dose tous les 2-3 jours). Aucune amélioration.

D. *Orpiment en électuaire.* — Un cheval traité sans succès avec 5 doses de 20 g. d'orpiment (1 dose tous les 3 jours).

E. *Emétique en injections intra-veineuses.* — Un cheval traité sans aucun résultat.

F. *Collargol en injections intra-veineuses.* — Un cheval traité avec 17 injections de 0,50 à 1 g. 5, a montré dès le début du traitement une amélioration notable ; la guérison définitive a été obtenue après 20 jours de traitement. Depuis le 15 février 1909, le sujet a fait un excellent service sans un jour d'indisponibilité. La durée de la maladie a été de 30 jours (du 15 janvier au 16 février).

Le second traité avec 10 doses de 0,50 a présenté au début une amélioration, qui n'a pas duré et la maladie a repris son cours normal.

G. *Collargol et émétique en injection intra-veineuse.* — Un cheval traité avec 5 injections de 1 g. d'émétique, sans résultat appréciable.

H. *Iodure de potassium.* — En injection sous-cutanée un cheval traité avec 25 g. d'iodure de potassium, 5 injections faites.

Amélioration passagère ; diminution très notable de la suppuration même après la suppression du traitement. Ce traitement à dû être abandonné à cause des décollements et des abcès produits par les injections sous-cutanées des solutions d'iodure de potassium ; l'absorption de ce médicament est très lente ; les décollements produits cicatrisent rapidement sans laisser des traces aussi importantes qu'on pourrait le craindre en voyant les désordres locaux produits par les injections.

I. *Bichlorure de mercure en électuaire.* — 3 chevaux traités avec 7 g. de bichlorure de mercure en 7 doses (une par jour à 1 cheval, une tous les 2 jours à chacun des autres) sans résultat appréciable.

J. *Injections intra-veineuses d'iodure de potassium.* — Un cheval traité avec 100 g. d'iodure de potassium en injection (injections de 5, 6, 7, 8, 10 et 12 g. au maximum).

Un avec 188 g. d'iodure en 14 injections dont 6 de 15 g.

Chez ces 2 animaux malades, atteints de lymphangite localisée, l'iodure a produit une cicatrisation très rapide des ulcères (boutons ouverts depuis longtemps ou venant de s'ouvrir) ; l'écoulement du pus est arrêté dès les

premières injections et des croûtes adhérentes se sont formées sur chaque bouton.

De nouveaux boutons ont apparu pendant le traitement, mais ils ont évolué rapidement et la cicatrisation des ulcères résultant de l'ouverture spontanée des boutons s'est faite très rapidement.

Nous ferons remarquer, au sujet de ces deux chevaux, l'innocuité absolue des injections de doses fortes (15 g.) répétées (6 en 6 j.), d'iodure de potassium dans les veines du cheval.

Nous n'avons pas observé de phénomène d'iodisme ni d'accident résultant de l'introduction d'une solution concentrée d'un sel, 15 g. dans 250 g. d'eau (60 o/o). L'opération est des plus simples ; l'appareil employé est un flacon à soufflerie. Nous avons toujours opéré sans le moindre appareil de contention ; à part la légère douleur produite par la piqûre de la peau par l'aiguille creuse, l'opération est absolument indolore.

Un 3e cheval traité au cours de l'affection généralisée (sauf sur les muqueuses) reçut les doses suivantes d'iodure de potassium à l'exclusion de tout autre traitement.

17 mai, 10 g. ; — 18, 12 g. ; — 19, 14 g. ; — 20, 14 g. ; 21, 16 g. , 23, 20 g. ; — 24, 20 g. ; — 15, 20 g. En tout 126 g. en 8 injections.

Dès les premières doses la suppuration diminua ; les boutons en voie d'évolution non encore ouverts restèrent stationnaires. La cicatrisation se fit rapidement.

Ce troisième cheval, qui reçut des doses d'iodure de potassium beaucoup plus fortes que celles employées par les 2 précédents, présenta de légers troubles : conjonctivite, larmoiement, jetage, glandage sous-maxillaire, amaigrissement notable. Mais l'état général du sujet resta très satisfaisant.

Il est inutile d'employer des doses trop fortes d'iodure et il suffit d'injecter de 4 à 15 g. d'iodure dissous dans 250 d'eau (4 g. le 1er jour, 6 le 2e, 8 le 3e, etc.).

Une quantité totale de 100 g. est suffisante, on pourrait au besoin recommencer le traitement après un repos de 8 jours.

Bien que nous n'ayons pas essayé l'emploi de l'iodure par la voie stomacale, nous pensons qu'on pourrait obtenir d'aussi bons résultats qu'avec les injections intra-veineuses, en employant des doses beaucoup plus fortes ou en prolongeant le traitement.

En résumé, le seul traitement qui a donné des résultats appréciables est l'iodure de potassium injecté dans la jugulaire.

De la présence de " Cercopithecus patas pyrrhonotus " au Sénégal

Par A. THIROUX.

Parmi les nombreux *Cercopithecus Patas*, que nous avons employés au Sénégal comme animaux d'épreuve dans la maladie du

sommeil, un certain nombre attirèrent notre attention par diverses particularités. La plus frappante est l'absence de la tache noire caractéristique sur le nez, qui reste blanc, les sourcils sont aussi moins marqués et représentés par une ligne noire peu apparente, quelquefois même par quelques poils noirs, clairsemés.

Nous avons rapporté du Sénégal 2 *Cercopithecus*, l'un *Patas* caractéristique, et l'autre présentant les caractères décrits comme propres au *Pyrrhonotus*. M. le Pr TROUESSART, du Muséum d'Histoire naturelle, a bien voulu confirmer notre opinion et nous donner avec sa haute compétence, de précieux renseignements. Nous tenons à le remercier de son très aimable accueil.

Cercopithecus pyrrhonotus a été pendant un certain temps considéré par les zoologistes comme une espèce distincte de *Cercopithecus patas*. On pensait même qu'il constituait une espèce particulière à l'Afrique orientale, tandis qu'on retrouvait *C. patas* dans l'Afrique occidentale.

POCOCK, dans une revue du genre Cercopithèque, parue en 1907 (1) et citée, à propos de l'emploi de ces singes dans la maladie du sommeil, in *Bulletin on the sleeping sickness bureau*, rapproche avec juste raison les deux singes. Il fait de l'ancien *Cercopithecus Pyrrhonotus* une simple sous-espèce de *Cercopithecus Patas*, en le désignant sous le nom de *Cercopithecus Patas Pyrrhonotus*.

Le fait nouveau que nous signalons de la présence au Sénégal de *C. Patas Pyrrhonotus* à côté de *C. Patas-Patas (sensu* POCOCK) indique qu'il n'existe pas de démarcation géographique entre les 2 singes, et que la classification de POCOCK est la plus exacte.

La sous-espèce *Pyrrhonotus* traverse entièrement le continent africain au nord de l'équateur. On l'observe moins fréquemment à la côte occidentale que la sous-espèce *Patas*, qui est la plus commune, cependant elle n'y est pas rare, car nous avons reçu, pendant le même mois, trois *pyrrhonotus* et un *Patas*, provenant de Saldé, village situé à environ 150 km. de la côte du Sénégal. Il ne nous paraît pas impossible qu'il se produise des mélanges entre les deux sous-espèces, certains *pyrrhonotus* présentant sur leur nez blanc quelques poils noirs clairsemés.

(1) POCOCK. A monographic revision of the monkeys of the genus *Cercopithecus*. *Zoological proceedings*, 1907, pp. 667-746.

Il serait intéressant de savoir si la sous-espèce *Patas* s'étend aussi jusqu'à la côte orientale d'Afrique.

C. Patas pyrrhonotus présente, vis-à-vis de *Trypanosoma gambiense*, la même sensibilité que son proche parent, *C. Patas-Patas*.

Nouvelle série de 50 cas de typhus exanthématique, traités par les abcès de fixation

Par MORSLY

Nous avons l'honneur d'adresser à la Société de Pathologie exotique, une nouvelle série de 50 cas de typhus exanthématique traités exclusivement par les abcès de fixation. La mortalité globale a été de 6 cas, soit 88 % de guérison. Deux décès étant survenus chez des malades amenés au lazaret *in extremis* et deux tardivement avec la complication de méningite cérébro-spinale, sans que le sérum DOPTER ait pu triompher, la mortalité rectifiée est de deux cas, soit 96 % de guérison. Ce chiffre est encore plus en faveur de la méthode que celui des dernières statistiques.

La simplicité de ce traitement, son économie, cadrent très bien avec les mœurs et la mentalité des indigènes que l'incision des abcès impressionne favorablement. Elle est actuellement toujours réclamée par eux dans notre clientèle privée.

Sur la destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège

Par J. LEGENDRE.

Il est connu de tous que la destruction des œufs est le procédé de choix dans la lutte contre les moustiques. On l'applique généralement en supprimant les gîtes, c'est-à-dire les collections d'eau où les femelles vont effectuer leur ponte. Dans les villes où il est en vigueur, on obtient rapidement de bons résultats quand les mesures sont prises sur toute l'étendue de l'agglomération. Ce n'est pas encore le cas à Hanoï, de sorte que j'ai dû

borner mon effort à essayer de purger l'hôpital militaire des Culicines qui le peuplent à l'aide d'un procédé que je crois nouveau, sinon dans son idée, au moins dans son application.

En effet, depuis longtemps STEPHENS et CHRISTOPHERS, en vue de déterminer les espèces d'Anophélines qui peuplent une localité, ont recommandé l'installation de gîtes artificiels destinés à attirer les femelles. C'est avec un objectif différent, car la plupart des espèces d'Anophélines ne pondent pas au voisinage de l'homme, que j'ai utilisé comme pièges les bassins de distribution de la station d'épuration biologique, de création récente de l'Hôpital de Lanessan.

Ayant remarqué que ces bassins, avant d'être grillagés, constituaient un lieu de prédilection pour les *Culicines* qui venaient y déposer leurs « bateaux » en quantité considérable, je pensai à m'en servir dans la lutte entreprise. Tous les soirs, à 7 h., alors que les mouches ont disparu, le gardien de la station enlève les cadres de toile métallique qui recouvrent les bassins dans la journée; à 5 h. du matin ils sont remis en place après la récolte des œufs. De cette façon sont écartés les dangers de transport par les mouches de germes nocifs. La récolte de la nuit est apportée au laboratoire et dénombrée.

En 18 jours, ou plutôt 18 nuits, de janvier à février, il a été capturé par ce procédé dans les trois bassins (2 m. 50, superficie de chacun des bassins), 9.211 « bateaux », soit une moyenne de 512 « bateaux » par nuit. Abandonné quelque temps, repris en avril et mai en utilisant d'abord un seul bassin, puis deux, puis les trois, on a récolté en 47 jours 9.576 « bateaux », soit une moyenne journalière de 203.

Les chiffres extrêmes sont très variables; pendant la première période (janvier-février) le maximum et le minimum du tableau quotidien ont été de 1.778 et de 22 ; dans la seconde période avril-mai, de 8 (le 1er jour) à 1.268. Ces différences considérables s'expliquent par le fait de coups de vent ou de fortes pluies qui empêchent les femelles de se maintenir à la surface de l'eau ou les invitent à ne pas visiter les gîtes.

Au cours de la seconde période j'ai pu me rendre compte que la superficie du gîte-piège (un ou plusieurs bassins) n'est pas indifférente, le chiffre des captures est en rapport avec le nombre des bassins découverts.

Sans m'illusionner sur la valeur du procédé, qui n'est qu'un

expédient à défaut de mesures générales de prophylaxie, je crois que dans des conditions analogues, qui se rencontrent le plus souvent encore, malheureusement, il peut rendre des services importants et méritait d'être signalé; il ne s'adresse qu'aux Culicines, moins les Stégomya. Ceux-ci, en effet, n'ont pas l'habitude de confier leurs pontes à des eaux aussi impures, mais rien n'empêche d'établir à leur adresse des gîtes-pièges avec de l'eau à leur convenance. Combiné avec l'emploi des boîtes-pièges et l'usage du filet précédemment décrit contre les moustiques adultes, il n'est pas interdit de penser que l'ensemble de ces mesures restreindra l'effectif des moustiques dans les zones où on les emploiera, étant donné les habitudes sédentaires des *Culicines*.

L'effluent odorant de la fosse septique plaît aux *Culicines*. Dans les agglomérations où on veut les combattre sans avoir recours aux visites domiciliaires on peut tirer avantage de la préférence de ces moustiques pour les eaux fortement souillées en créant des gîtes artificiels en des points convenablement choisis ou bien en utilisant les gîtes naturels. La récolte des « bateaux » ne demande que quelques minutes.

Sur la destruction des moustiques adultes à l'aide du filet à papillons

Par J. LEGENDRE.

Dans une note parue récemment (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1910, n° 5) j'ai indiqué en quelques lignes l'utilisation du filet à papillons pour la destruction des Culicides adultes. Je désire aujourd'hui donner quelques renseignements complémentaires sur cet instrument, la façon de l'employer et les résultats qu'il est capable de procurer.

L'instrument que j'ai fait confectionner se compose d'un manche plus ou moins long, continué par une raquette sur laquelle on fixe une gaze, un tulle de moustiquaire ou une étoffe légère quelconque. La poche est conique, profonde et allongée en pointe au lieu d'être ronde comme dans le filet dit à papillons. Il en résulte cet avantage que les insectes capturés vont se loger dans le fond du sac et n'en bougent plus; on peut, grâce à cette dis-

position, manœuvrer l'instrument sans désemparer pendant toute la durée de la chasse sans craindre que les moustiques s'envolent.

Les filets ont les dimensions suivantes, qui n'ont rien d'absolu : o m. 48 et o m. 32 respectivement pour le grand et le petit axe de la raquette ; o m. 70 à o m. 80 comme profondeur de la poche.

Un fil, fixé au fond et dépassant en dedans et en dehors facilite le retournement du sac pour le vider.

L'engin se manœuvre comme le filet à papillons ; il est bon de temps à autre, d'un coup sec du poignet, de retourner le fond de la poche sur la raquette de façon à coincer les insectes dans la queue du sac où ils restent agglomérés. En mouillant l'extrémité du sac on lui donne encore plus de volant et de pouvoir compressif. Les fileteurs en capturent ainsi plusieurs centaines et même plusieurs milliers sans arrêt, en une seule séance de 10 à 15 minutes.

C'est à l'Hôpital militaire d'Hanoï que j'ai employé ce mode de capture, de façon systématique ; je n'ai pas connaissance qu'il ait été antérieurement signalé par d'autres auteurs.

Pour l'usage à domicile j'ai réduit l'instrument aux dimensions d'un jouet d'enfant : o m. 15 et o m. 10 pour la raquette ; o m. 35 comme profondeur de la poche ; longueur du manche, o m. 15 environ. Malgré ces dimensions réduites l'engin remplit son rôle à merveille ; il est indiqué également à l'extérieur, dans les endroits où les moustiques sont gênants ; c'est un instrument de poche auquel on peut donner un certain caractère d'élégance. Il serait à désirer qu'il entre dans la pratique pour les voyageurs et même pour les sédentaires. Peut-être pourrait-il rendre quelques services aux premiers pour se débarrasser des mouches dans les régions à Glossines ?

Le filet à moustiques mérite d'être essayé pour débarrasser immédiatement des *Stegomya* la chambre des personnes reconnues atteintes de typhus amaril, quand le transfert des malades à l'hôpital ou dans une autre pièce est impossible. Les moustiques à fièvre jaune sont, en effet, tout à fait sédentaires. Ils ne quittent pas la pièce où ils vivent, ils se chambrent d'eux-mêmes.

Depuis que j'ai signalé l'usage du filet dans la lutte anticulicidienne, j'ai donné à son emploi une grande extension en raison

de sa supériorité sur les boîtes-pièges. Celles-ci ne sont qu'un moyen passif, tandis que le filet est un procédé actif. Pendant le mois de mai, trois fileteurs ont pu prendre chaque matin, en 10 à 15 minutes, de 2.000 à 10.000 moustiques, selon l'abondance de ces insectes dans l'établissement.

L'impossibilité d'en compter un nombre aussi considérable, obligea de recourir à la pesée pour en effectuer le dénombrement après avoir choisi comme base le chiffre moyen de 900 insectes pour 1 g. de moustiques frais. Le « tableau » varie selon la durée de la chasse et le régime des éclosions qu'il sera peut-être possible d'établir après une longue observation.

M. MOTY. — On réussit très bien à se débarrasser des moustiques dans une chambre à coucher en approchant d'eux par derrière une bougie allumée, conduite perpendiculairement à la muraille, le moustique s'envole dans la flamme et tombe dans la cire fondue.

Mortalité des Européens à Saïgon. Maladies intestinales. Eaux de boisson

Par L. R. MONTEL.

L'influence de la qualité des eaux de boisson sur la morbidité et la mortalité dans les agglomérations, surtout en ce qui concerne les affections intestinales, est un fait bien connu.

Tout le monde connaît aussi la mauvaise réputation de Saïgon au point de vue des maladies de l'intestin, et en particulier de la diarrhée dite *de Cochinchine* et de la dysenterie avec toutes leurs complications.

On sait, d'autre part, que beaucoup de cités ont vu la morbidité et la mortalité par maladies intestinales diminuer dans de notables proportions à la suite de travaux d'adduction d'eaux pures ou après la mise en pratique d'un système de traitement d'eaux reconnues impropres à la consommation.

La présente étude permettra de se faire une idée de l'influence exercée par les eaux de boisson sur la morbidité et la mortalité

saïgonnaise et montrera, je l'espère, qu'il est grand temps de porter remède à une situation des plus précaires.

Des analyses mensuelles de l'eau de Saïgon ont été pratiquées pendant toute l'année 1908, par les soins de l'Institut Pasteur.

Les échantillons étaient recueillis par moi avec toutes les précautions d'usage.

Voici les résultats résumés de ces analyses :

La présence du bacille coli a été constatée par toutes les analyses. On le trouve dans l'eau de Saïgon d'une façon constante et en quantité considérable.

Présence constante aussi du bacille pyocyanique.

Dans le courant des mois de juin, août, septembre, novembre, décembre, la méthode de POUCHET et BONJEAN a donné un résultat positif.

En avril, mai, juin, juillet et août, *les amibes se sont montrées très nombreuses* ainsi que des protozoaires divers, infusoires et flagellés.

En juin, juillet et août, la proportion de bactéries par cm^3 n'a pu être déterminée. *Le deuxième jour*, les colonies sur plaques de gélose après ensemencement d'un cm^3 d'une dilution au 1/10.000[e] ont été innombrables.

Les conclusions de toutes les analyses bactériologiques ayant porté sur l'eau qui alimente la ville de Saïgon sont unanimes pour affirmer que cette eau est *mauvaise*, si l'on s'en rapporte aux tables du comité consultatif d'hygiène de France.

Ces eaux présentent d'une façon constante le signe de la pollution fécale (présence du coli). Ce sont des eaux de nappe peu profonde captées sous la ville et en relation constante, par infiltration ou par communication directe, avec les eaux de surface.

Dans certains quartiers, au moment des grandes pluies, les puits débordent et les eaux de nappe se mélangent naturellement aux eaux de surface. Le fait est particulièrement intéressant à constater dans les environs du dépotoir (c'est là, presqu'en pleine ville, qu'on déverse journellement les vidanges, tinettes, les bouages et les ordures de tout Saïgon), où il est constant. On conçoit aisément les résultats désastreux de ce voisinage et les causes importantes de pollution qui s'exercent ainsi sur la nappe d'eau.

J'ai pu, d'autre part, dans une enquête personnelle et dans un quartier indigène qui représente à peine le tiers de la ville, comp-

ter plus de 300 fosses fixes formées de simples excavations creusées dans un sol meuble, et recouvertes par deux ou trois planches percées d'un trou. Ces fosses fixes sont frappées d'interdiction en droit, mais il est bien difficile en fait de faire respecter les arrêtés, car il n'existe pas de latrines publiques et une grande partie de la population est trop pauvre pour qu'on puisse exiger la construction de latrines privées établies d'après les lois de l'hygiène.

Cette situation est aggravée encore du fait des pluies torrentielles de nos régions qui balayent tous les immondices et favorisent les infiltrations.

C'est l'eau de cette nappe ainsi polluée qui est distribuée *telle quelle, sans aucun traitement,* aux habitants de notre cité.

Dans ces conditions, il serait fort extraordinaire, même en faisant abstraction des autres causes de morbidité, que l'état sanitaire de la ville soit bon.

Nous allons pouvoir en juger de suite.

La mortalité générale des Européens à Saïgon oscille entre 26 et 29 pour 1.000 (20 p. 1.000 en France). Ce chiffre n'aurait rien d'exagéré s'il s'appliquait à une population vivant dans des conditions sociales et familiales normales. A Saïgon, il n'en est pas ainsi.

Les célibataires sont en grosse majorité, il n'y a pas de vieillards, presque pas d'enfants. La population est composée presque exclusivement d'adultes vigoureux entre 20 et 50 ans qui constituent pour ainsi dire une élite de santé. Il est rare, en effet, que des malades ou des impotents quittent la France pour aller vivre dans des régions réputées malsaines.

Ces réserves faites, le chiffre de 29 pour 1.000 donné tout à l'heure apparaît formidable. Nous estimons qu'il correspondrait à un chiffre de 60 pour 1.000 au moins pour un état social et familial normal.

Années	Population	Décès état-civil européen	Décès d'asiatiques étrangers inscrits à l'état civil européen	Affections intestinales diverses
1906	6766	199	39	65
1907	6259	151	51	61
1908	7132	189	35	55
1909	7132	181	24	75

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau ci-dessus pour se rendre compte de la proportion formidable des décès dus aux affections intestinales. Si l'on retranche du nombre total des décès ceux qui ont porté sur des Asiatiques étrangers inscrits à l'état-civil européen (population qui n'est pas plus sujette que les natifs aux affections intestinales), on trouve que cette proportion dépasse généralement 40 %.

Presque tous les décès par maladies intestinales sont dus à la dysenterie, à la diarrhée endémique et à leurs complications parmi lesquelles l'hépatite suppurée se place au premier rang comme cause de mortalité.

La mauvaise qualité des eaux de boissons est-elle une des principales causes de la fréquence des affections intestinales ?

Ces dernières sont particulièrement fréquentes pendant les mois de juin, juillet, août et septembre; pendant les mêmes mois l'analyse des eaux de boisson donne les plus mauvais résultats.

C'est pendant les mêmes mois que l'Amibe, cause de la dysenterie, se trouve d'une façon constante dans nos eaux.

C'est à la même époque que la proportion de bactéries au cm^3, dilution à 1/10.000^e toujours très grande, devient innombrable.

C'est encore à cette époque que nous observons ces dysenteries dites gangréneuses, épidémiques qui tuent si rapidement nos malades. Il est évident que, dans ces cas, l'Amibe toujours présente n'est plus seule en cause. De nombreux microbes associés : coli bacille, bacille des fermentations et de la putréfaction, bacille pyocyanique, viennent renforcer son action et aggravent d'une façon terrible les symptômes habituels de la dysenterie amibienne. Tous ces microorganismes pullulent dans notre eau.

En Cochinchine les affections intestinales sont infiniment moins fréquentes dans l'intérieur du pays qu'à Saïgon. L'eau des centres de l'intérieur est aussi bien moins polluée que celle de Saïgon.

Nous ne voulons pas dire que la mauvaise qualité des eaux de boisson est la cause unique de la fréquence et de la gravité des affections intestinales. Il apparaît cependant qu'elle joue un grand rôle. Ces affections deviennent plus fréquentes et plus graves en même temps que la qualité des eaux de boissons devient plus mauvaise; tous les germes qui ont été accusés dans la production des grandes endémies intestinales se retrouvent dans l'eau.

Il n'en faut pas plus pour faire ressortir l'obligation bien nette qu'il y a de porter remède à cette situation déplorable dans le plus bref délai possible. L'épuration des eaux de Saïgon, soit physiquement, soit chimiquement, peut faire baisser considérablement la morbidité et la mortalité européenne. Le fait a été vérifié pour plusieurs centres urbains.

La question des eaux de boisson a été portée plusieurs fois devant l'autorité municipale. L'inconvénient qui résulte de l'utilisation d'une nappe souterraine captée en plein centre urbain a été mise en lumière et un grand progrès a été réalisé récemment par la mise en service d'une nouvelle canalisation captée à 5 km. de la ville, qui porte la quantité d'eau utilisable à 12.000 m^3 par jour. Mais cela ne suffit pas encore; il paraît absolument indispensable de donner à Saïgon une quantité d'eau considérable captée en dehors du centre urbain et traitée avant distribution.

Une ville comme Saïgon, dont la population, l'étendue et la richesse croissent de jour en jour, doit se préoccuper constamment pour son avenir, pour sa prospérité commerciale et industrielle d'améliorer dans la mesure du possible la réputation d'insalubrité qu'elle a partout.

La purification des eaux de boisson, l'augmentation de leur quantité sont des moyens d'arriver à ce but.

Je serais reconnaissant à la Société de pathologie exotique de vouloir bien émettre un vœu dans ce sens.

M. Broquet. — Pendant les deux années que je vécus de France à l'Institut Pasteur de Saïgon, je n'ai cessé d'appeler l'attention de la municipalité sur la nécessité d'épurer les eaux de la ville. Nous ne savons pas encore si l'amibe de l'eau est cause de la dysenterie, et il ne nous est pas possible de dire que les hépatites suppurées disparaissent au moment de l'année où disparaissent les amibes, mais il y a une simple question de bon sens alors que presque toutes les agglomérations de Cochinchine épurent leurs eaux à ne pas laisser en arrière de ce mouvement la capitale de la Cochinchine qui suit de si près les progrès de la métropole. La loi sur la santé publique de 1902 est applicable aux colons, et le Conseil supérieur d'hygiène de France peut mettre la ville de Saïgon dans l'obligation d'épurer ses eaux à brève échéance par un système connu et ayant fait ses preuves. Le Gouverneur général

M. Klobukowsky et les Directeurs généraux de la Santé se sont toujours préoccupés de la question de l'épuration de l'eau de Saïgon.

M. Primet. — La question des eaux potables de Saïgon n'a cessé d'être étudiée aussi bien par la direction du Service de Santé d'Indochine que par la municipalité de Saïgon. Elle est toujours pendante, et si une solution n'est pas intervenue, c'est qu'elle a semblé n'être pas au point à beaucoup d'égards.

Le gouvernement général s'y intéresse tout particulièrement.

M. Montel. — Répond à M. Primet qu'il connaît les efforts constants faits dans le but d'obtenir que les eaux soient traitées, efforts restés sans résultat, du reste; il espère que l'intervention de la Société sera utile à l'œuvre que nous poursuivons tous, l'assainissement de Saïgon.

Il ne s'agit pas seulement de doter Saïgon d'une eau purifiée, mais encore de donner cette eau en grande quantité. Il faut prévoir l'avenir, la population de Saïgon a triplé en 11 années.

M. Marchoux. — Il y a liées à la question des eaux de Saïgon diverses questions d'un tout autre ordre, qui ont fait ajourner la solution jusqu'à ce jour. L'autorité sera peut-être heureuse d'avoir l'avis désintéressé de la Société.

M. le Président propose de nommer une Commission pour étudier la question. La proposition est acceptée.

MM. Bréaudat, Broquet, Kermorgant, Marchoux, Montel, Pottevin, Primet, sont désignés pour faire partie de la Commission.

Mémoires

Le Paludisme au Tonkin

Index endémique pendant la saison fraîche

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Comme suite aux recherches (1) que nous poursuivons sur l'étiologie du paludisme au Tonkin, nous apportons dans cette présente note le résultat de nos investigations sur l'index endémique pendant les mois de la saison fraîche.

Nous avons examiné, du mois d'octobre 1909 au mois de mars 1910 inclus, le sang de 2.133 enfants indigènes de 1 mois à 15 ans, dont 1.697 âgés de moins de 5 ans.

Malgré notre vif désir, nous n'avons pu, sauf pour la zône suburbaine de Hanoï et quelques autres localités, faire nos prélèvements exactement dans les mêmes centres que pendant les mois d'été. Pour prélever le sang d'un grand nombre d'enfants, nous profitons des séances de vaccination. Or, dans les centres vaccinés quelques mois auparavant, une nouvelle convocation n'aurait amené qu'un nombre insignifiant de sujets. Dans ces conditions, nous avons dû nous décider à examiner les enfants de nouvelles localités plus ou moins voisines de celles étudiées antérieurement (2). Toutefois, nos recherches ayant porté sur un grand nombre de points, le tableau où sont synthétisés les résultats suivant les régions pendant la saison fraîche, est comparable à celui que nous avons donné précédemment pour la saison chaude.

Dans le tableau I, nous indiquons le pourcentage des enfants parasités par localités. On voit que la sensibilité à l'infection paludéenne est sensiblement la même chez les enfants de 1 mois

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 577.

(2) Nous sommes redevables d'un certain nombre de frottis de sang à MM. BAUJEAN, CHOUQUET, FERRIS, GUISELIN, HUILLET, PLOMB, VILLENEUVE et VIRGITTI auxquels nous adressons nos meilleurs remerciements.

Tableau I. — Pourcentage des enfants indigènes parasités. Index endémique du paludisme.

Localités	Date	De 1 mois à 5 ans			De 6 à 15 ans			De 1 mois à 15 ans		
		Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	*Index endémique*	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o
Hanoï.	janv. mars	126	0	0	180	0	0	306	0	0
Hanoï. Zône suburb.	oct., mars	252	3	1.19	28	0	0	280	3	1,07
Bacgiang.	mars	498	9	1,80	»	»	»	498	9	1,80
Dong-Lo.		41	0	0	»	»	»	41	0	0
Tho-Ha.		40	1	2,48	»	»	»	40	1	2,48
Com-Bao.		115	0	0	»	»	»	115	0	0
Duc-Thang.		96	2	2,07	»	»	»	96	2	2,07
Ninh-Dinh.		128	1	0 77	»	»	»	128	1	0,77
Bo-Ha.		18	0	0	»	»	»	18	0	0
Bac-Lé.		31	5	16,12	»	»	»	31	5	16,12
Kep, Song-hoa.		29	0	0	»	»	»	29	0	0
Phucyen.		46	1	2,17	»	»	»	46	1	2.17
Lien-Son.	mars	15	1	6,66	»	»	»	15	1	6.66
Dong-Nha, Trung-Ha.		31	0	0	»	»	»	31	0	0
Thaï-Nguyen.	mars	146	4	2.74	39	0	0	185	4	2,16
Phutho.	novembre	168	4	2,38	29	1	3,45	197	5	2,53
Chef-lieu.		56	0	0	16	0	0	72	0	0
Cao-Du.		15	1	6,66	1	0	0	16	1	6,24
Ha-Mao.		32	1	3,12	8	1	12,5	40	2	5,00
Ha-Thach, Ngoc-Tach		43	0	0	3	0	0	46	0	0
Yen-Ninh.		22	2		1	0	0	23	2	8,69
Laokay.	novembre	97	12	12,36	58	7	12,07	155	19	12,25
Chef lieu.		27	5	18,51	20	3	15,00	47	8	17,02
Pho-Moi.		14	6	42,85	11	2	18,18	25	8	32,00
Coc-Leu.		32	1	3,12	18	1	5,55	50	2	4.00
Coc-San. Phulu.		24	0	0	9	1	0	33	1	
Hoa-Binh.	février	104	24	23,07	»	»	»	106	24	23,07
Chef lieu.		11	1	9,09	»	»	»	11	1	9.09
Phuong-Doan.		11	1	9,09	»	»	»	11	1	9.09
Kun-Boi.		5	1	20,00	»	»	»	5	1	20,00
Cao-Dong.		7	2	28,57	»	»	»	7	2	28,57
Tuc-Thanh.		27	7	25,95	»	»	»	27	7	25,95
Dong-Ben.		32	11	34,37	»	»	»	32	11	34,37
Cho-Bo.		11	1	9.09	2	0	0	13	1	7,68
Sonla.		40	17	42,50	52	17	32,69	92	34	36,95
Tuyen-Quang.	janvier	26	5	19,23	44	4	9,09	70	9	12,85
Vinh-Tuy.		14	3	21,43	14	1	7,14	28	4	14,29
Chuong-Than.		10	2	20,00	14	2	14,28	24	4	16,66
Chiem-Hoa.		2	0	0	16	1	6,25	18	1	5,55
Hagiang.	octohre	52	18	34 61	»	»	»	52	18	34,61
Backan.	mars	17	1	5,88	6	0	0	23	1	4,34
Quang-Yen.	mars	27	0	0	»	»	»	27	0	0
Phong-coc.		17	0	0	»	»	»	17	0	0
Ile des 2 songs.		10	0	0	»	»	»	10	0	0
Haïninh (Moncay).		98	1	1,02	»	»	»	98	1	1,02
Than-Poun, Than-Mai.		26	0	0	»	«	»	26	0	0
Dam-Ha, Ha-Coi.		46	0	0	»	»	»	46	0	0
Tien-Yen.		26	1	3,84	»	»	»	26	1	3,84
Totaux.....		1.697	99	5,83	436	29	6,65	2.133	128	6,00

à 5 ans, que chez ceux de 6 à 15 ans. Lors de notre enquête pendant les mois de la saison chaude, nous avions trouvé 7,33 pour les premiers et 4,80 pour les seconds.

L'index endémique varie dans de notables proportions pour des points assez rapprochés d'une même province. A Bacgiang, par exemple, qui dans l'ensemble est très peu paludéen, la proportion des enfants parasités atteint 16,12 % dans le poste de Bac-Lé.

Dans la zône suburbaine de Hanoï où le paludisme est exceptionnel, quelques villages jouissent du peu agréable privilège d'être assez fortement infestés. Ainsi, le village de Mai-Dong nous a montré 2 enfants parasités sur 35 examinés (5,71 %).

Dans la province de Laokay, les résultats sont venus confirmer ceux de l'enquête faite pendant l'été. L'index endémique a été, comme précédemment, trouvé élevé à Laokay proprement dit et surtout à Pho-Moi, et presque nul à Cocleu.

Le tableau II donne la répartition du paludisme suivant les régions.

Tableau II. — Répartition du paludisme suivant les régions.

Régions	Enfants de 1 mois à 5 ans			Enfants de 6 à 15 ans			Enfants de 1 mois à 15 ans		
	examinés	parasités	*Index endémique*	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o
Delta	1.236	21	1,69	276	1	0,36	1.512	22	1,45
Haut Fleuve Rouge	97	12	12,47	58	7	12,06	155	19	12,25
Rivière Noire	144	41	28,47	52	17	32,69	196	58	29,59
Rivière Claire	78	23	29,48	44	4	9,09	122	27	22,12
Frontière Nord est.	17	1	5,88	6	0	0	23	1	4,34
Région côtière	125	1	0,80	»	»	»	125	1	0,80
Total	1.697	99	5,83	436	29	6,65	2.133	128	6,00

Dans le Delta sont compris Hanoï (ville et zône suburbaine), les provinces de Bacgiang, Phuc-yen, Thai-nguyen, Phutho; dans la vallée du Haut-Fleuve-Rouge, la province de Laokay; dans la région de la Rivière-Noire, les provinces de Hoa-Binh et Sonla; dans celle de la Rivière-Claire, Tuyen-Quang et Hagiang. La province de Backan fait partie de la frontière du Nord-

Est, et les provinces de Quangyen et de Haininh de la région côtière.

Si l'on veut bien se reporter au tableau que nous avons donné dans notre première note (ce *Bulletin*, 1909, p. 581), on verra que pendant les mois de la saison chaude et durant ceux de la saison fraîche, nous avons obtenu des nombres très voisins pour les diverses régions du Tonkin.

C'est dans les régions de la Rivière-Noire et de la Rivière-Claire que le paludisme sévit avec le plus d'intensité. La région côtière a présenté un index endémique presque nul.

Si la proportion des enfants parasités dans la région du Haut-Fleuve-Rouge a été plus élevée en hiver qu'en été, c'est parce que dans notre deuxième série de recherches nous ne nous sommes adressés qu'à la province de Laokay, tandis que pendant la saison chaude nous avons prélevé le sang d'un grand nombre d'enfants de la province de Yenbay, incontestablement beaucoup plus saine.

Dans son ensemble, l'index endémique de l'hiver au Tonkin est de 5,83, à peine plus faible que celui de l'été : 7,33.

Dans le tableau III, nous mentionnons le pourcentage des formes parasitaires observées aux différents âges de l'enfance.

Tableau III. — Pourcentage des formes parasitaires aux différents âges de l'enfance.

Age	Nombre d'enfants parasités	Formes parasitaires					
		Tierce *Plasmodium vivax*		Quarte *Plasmodium malariæ*		Tropicale *Plasmodiam præcox*	
			o/o		o/o		o/o
Au-dessous de 1 an . . .	6	3	50,00	1	16.66	2	33,33
1 an	18	11	61,11	3	16,66	4	22,22
2 ans	24	14	58,33	2	8.33	8	33,33
3 ans	21	9	42,86	6	28,57	6	28,57
4 ans	14	8	57.14	2	14,28	4	28,57
5 ans	15	6	40,00	3	20,00	6	40,00
De 1 à 5 ans.	98	51	52,14	17	17,34	30	30,30
De 6 à 15 ans	30	4	13,33	3	10,00	23	76,66
De 1 mois à 15 ans . . .	128	55	42,96	20	15.62	53	41,40

Nous constatons que les enfants au-dessous de 1 an sont pa-

rasités dans une proportion de 50 % par les formes de la tierce et seulement dans des proportions de 16,66 % pour la quarte, et 33,33 % pour la tropicale.

En ce qui concerne les deux groupes d'enfants de 1 mois à 5 ans et de 6 à 15 ans, on remarque que la proportion des tierces diminue avec l'âge (de 52,14 à 13,33 %). Le même fait avait été mis en évidence dans notre note précédente: nous avions trouvé pour les enfants du 1er groupe 58,64 % de tierces et pour ceux du 2e groupe 43,59 %.

Pendant les mois de la saison fraîche, la proportion des quartes a été sensiblement la même dans les deux catégories, 17,34 et 10 %. Celle des tropicales, au contraire, a plus que doublé, allant de 30,30 % pour les enfants au-dessous de 5 ans, à 77,66 % pour les enfants de 6 à 15 ans. Nous avons vu que pendant l'enquête menée durant la saison chaude, les enfants des 2 groupes avaient la même proportion de tropicales (environ 30 %), tandis que celle des quartes était doublée pour les enfants au-dessus de 5 ans.

En résumé, le seul fait bien établi est que la proportion des infections par les formes de la tierce diminue avec l'âge, et que celle des tropicales augmente dans de notables proportions.

Cette constatation nous amène à indiquer les pourcentages des formes parasitaires chez les indigènes adultes.

Pendant les mois d'octobre à mars inclus des années 1908 et 1909, à l'hôpital de Lanessan, nous avons examiné le sang de 120 Annamites infectés par les parasites du paludisme. Sur ce nombre:

10 avaient des formes de la tierce, soit 8,3 %;
15 » » quarte, soit 11,5 %;
95 » » tropicale, soit 79,1 %;

Durant les mêmes années 1908 et 1909, mais pendant les mois d'été, sur 97 tirailleurs parasités nous avons compté:

15 avec des formes de la tierce, soit 15,4 %;
25 » » quarte, soit 25,7 %;
57 » » tropicale, soit 58,7 %;

Ainsi au Tonkin, en tout temps, tandis que la proportion des tropicales est beaucoup plus considérable chez les adultes, celle des tierces est plus élevée chez les enfants.

Remarquons, en outre, que chez les Indigènes adultes, de même que chez les enfants, les formes de la tropicale sont plus fré-

quentes pendant la saison fraîche que pendant les mois d'été (79 % au lieu de 58,7).

C'est le contraire de ce que MARCHOUX (1) puis THIROUX (2) ont observé au Sénégal, où la tropicale sévit pendant la saison chaude, la tierce et surtout la quarte pendant la saison fraîche. En été THIROUX n'a rencontré que 1,5 % de grandes formes, tandis que la proportion de celles-ci s'est élevée à 39,4 % aux mois de Mars et Avril, en pleine saison fraîche et sèche.

CONCLUSIONS. — Au Tonkin, le paludisme ne sévit avec une forte intensité que dans certaines parties de la Haute-Région, en particulier dans les vallées de la Rivière-Noire et de la Rivière-Claire.

L'index paludéen moyen de notre colonie est bien inférieur à celui du Sénégal où, d'après THIROUX, il est compris, pendant toute l'année, entre 60 et 70.

L'index paludéen du Tonkin ne varie pas dans de fortes proportions d'une saison à l'autre. De 7,33 pendant l'été, il tombe seulement à 5,83 pendant l'hiver. Si, dans un grand nombre de pays paludéens, au cours de la saison chaude, on ne relève, comme le veut MARCHOUX (3), que l'index épidémique, au Tonkin le pouvoir actif de l'infection est sensiblement le même durant les deux saisons. LAVERAN (4) avait, d'ailleurs, déjà fait remarquer que dans les régions tropicales et juxta-tropicales, il existe bien une saison de salubrité relative, mais que la période endémo-épidémique est mal limitée.

Il est intéressant de constater que la proportion des tierces, aussi bien en été qu'en hiver, diminue avec l'âge. Chez les adultes, aux deux saisons, il y a prédominance marquée des formes de la tropicale. De nos observations, il nous paraît difficile de tirer des arguments irréfutables en faveur de l'unicité ou de la pluralité des hématozoaires du paludisme.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, Mai 1910.)

(1) MARCHOUX, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897.
(2) THIROUX, *Le paludisme au Sénégal*, 1908, p. 13, chez BAILLIÈRE.
(3) MARCHOUX, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 583.
(4) LAVERAN, *Traité du Paludisme*, 2e édition, 1907, p. 74.

Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Guir (Extrême-Sud Oranais, novembre 1908)

Par Edmond SERGENT et H. FOLEY.

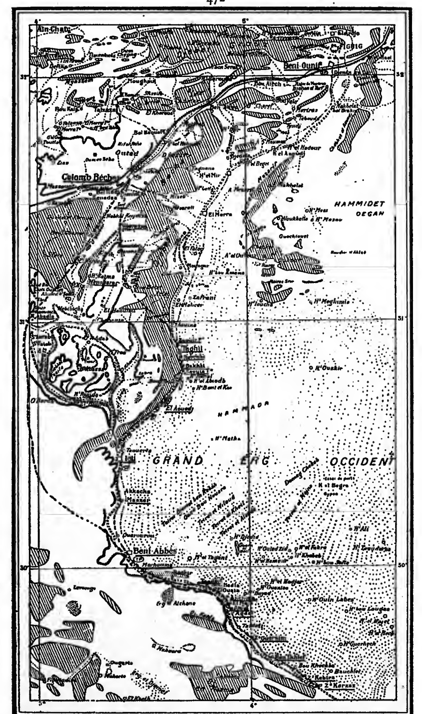
A la suite de nos études poursuivies à Beni-Ounif-de-Figuig, dans le Sahara algérien, sur une spirillose humaine aiguë qui y paraît endémique et qui se distingue de la fièvre récurrente d'Europe par certains caractères; à la suite de la découverte fortuite que nous fîmes, au cours de ces études, de l'existence de *Filaria perstans*, en Berbérie, nous avons pensé qu'il serait utile de diriger une exploration microbiologique vers le sud de Figuig, le long de la voie qui réunit l'Algérie et le Maroc aux oasis du Touat et du Tidikelt et qui se prolonge plus loin, vers le Soudan. Nous désirions y étudier aussi la grande endémie: le paludisme, et la grande enzootie: le debab ou trypanosomiase des Dromadaires et des Equidés.

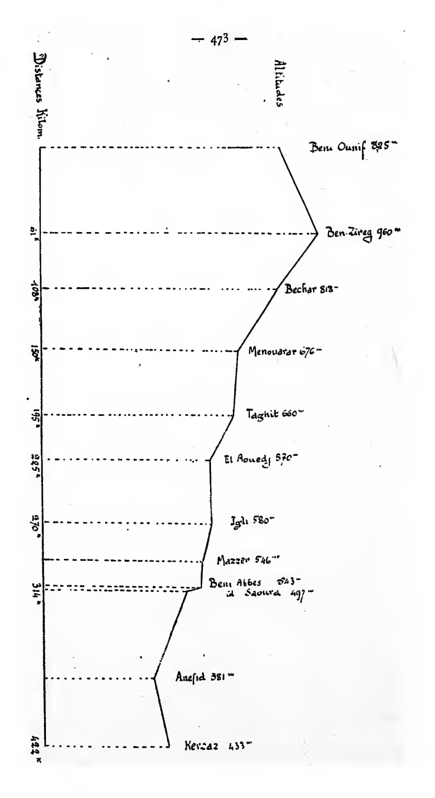
Cette exploration fut autorisée par M. le Gouverneur général Jonnart, et elle nous fut facilitée de toutes les manières. Nous devons adresser ici nos chaleureux remerciements à M. de Saint-Germain, Directeur des Territoires du Sud; M. le Général Lyautey, commandant la division d'Oran, et à tous les Officiers des postes du Sud, qui nous ont reçus et aidés de la façon la plus obligeante.

Nous adressons également avec un vif plaisir tous nos remerciements à nos fidèles collaborateurs, les docteurs Yvernault, médecin-major de 2e classe; Cambillet, médecin de colonisation, et Etienne Sergent, qui nous ont aidés à examiner les lames de sang rapportées du voyage.

*
* *

La carte ci-jointe montre notre itinéraire: Hammada caillouteuse de Colomb-Bechar à Zaouïa-foukania. Vallée de la Zousfana, puis de la Saoura, de ce qçar jusqu'à Kerzaz, à 315 km. au sud de Béchar. Cette vallée étroite est bordée à l'ouest par la falaise rocheuse de la Hammada, à l'est par les dunes du


Aïn-Chaïr
FIGUIG
Beni-Ounif
Colomb Béchar
HAMMIDET
OEGAN
El Harra
Taghit
El Aouedj
GRAND ERG OCCIDENT
Beni-Abbès
Kerzaz


Distances Kilom.
Altitudes
Beni Ounif 825m
Ben Zireg 960m
Bechar 818m
Menouarar 676m
Taghit 650m
El Aouedj 570m
Igli 580m
Mazzer 546m
Beni Abbes 543m
Saoura 497m
Anefid 381m
Kerzaz 433m
61k
108k
150k
195k
225k
270k
314k
422k

Grand-Erg. De Kerzaz, retour au nord par la même vallée jusqu'à Beni-Abbès. De ce qçar détour à l'ouest sur la Hammada, qui se continue jusqu'au Tafilalet. Traversée de l'oued Guir à Abadla. Et, de nouveau, Hammada jusqu'à Colomb-Béchar.

Nous rangerons nos observations dans l'ordre suivant:

Pathologie humaine; — Pathologie animale; — Recherches zoologiques; — Recherches botaniques.

Pathologie humaine.

Nous dirons de suite que sur 490 indigènes, dont nous avons examiné le sang, aucun ne nous a montré des Spirilles ou des Filaires.

Les tableaux suivants montrent les Index endémiques paludéens pour chaque localité, calculés d'après *la palpation des rates*, et d'après *les examens de sang.*

La lecture de ces tableaux fait naître les observations suivantes:

I. — L'index endémique par les examens de sang est partout plus élevé que l'index par la palpation des rates. C'est exactement le contraire de ce que nous observons dans le reste de la Berbérie, chez des *Blancs* de même race: Arabes, Berbères. En revanche, c'est un résultat analogue que l'on relève chez les *Nègres* africains. Il semble, par conséquent, que les blancs du Tell de Berbérie réagissent, sous le climat saharien, comme le font les nègres au Soudan. La réaction splénique hypertrophique serait donc fonction du climat et non de la race.

La population des Qçour que nous avons visités comprend, il est vrai, une proportion variable, parfois élevée, de harratin, mulâtres de sang plus ou moins mêlé. Mais le pourcentage des hypertrophies spléniques est à peu près le même dans ces Qçour pour les enfants blancs et pour les Harratins.

D'ailleurs, nous constatons depuis plusieurs années la même prédominance très notable de l'index endémique par l'examen du sang sur l'index des rates, dans des Qçour de Figuig et sur des groupes de Berbères qui ne comprennent pas un seul hartani (El Hammam tahtani).

II. — Il faut remarquer que la plupart de ces Qçour sont peu fiévreux et leur degré d'infection est visiblement en rapport avec leur altitude au-dessus des oueds, c'est-à-dire des gîtes à Anophélines.

Age	Hématozoaires dans le sang						Grosses rates					
	0 à 5	6 à 10	10 à 15	Total	plus de 15	Total	0 à 5	6 à 10	10 à 15	Total	plus de 15	Total
Zaouïa fougania	0/8	0/7	1T.M./2	1/17	0/1	1/18 5,5 o/o	2/8	0/7	0/2	2/17	0/1	2/18 11 o/o
Taghit	0/3	0/8	1/2	1/13	0/0	1/13 8 o/o	Pas de grosses rates					
Barrebi	2T.M./13	3T.M./17	0/6	5/56	0/0	5/36 14 o/o	Pas de grosses rates					
Zaouïa tahtania	2T.M./6	2T M. 3Qu./10	0/1	7/17	0/0	7/17 41 o/o	1/6	2/10	0/1	3/17	0/0	3/17 18 o/o
Igli	1T B./13	5T.M. 7T.B. 1Qu/33	1T M. 1T.B./2	16/48	0/0	16/48 33 o/o	0/13	7/33	0/2	7/48	0/0	7/48 14,5 o/o
Plasmodes en général très nombreux chez les individus parasités												
Mazzer	1T.M./22	1T.M 3T.M./25	0/3	5/50	0/0	5/50 10 o/o	0/22	2/25	1/3	3/50	0/0	3/50 6 o/o
Plasmodes très rares chez les individus parasités												
Beni-Abbès	1T.M. 1Qu./37	0/37	0/9	2/83	0/1	2/84 2,4 o/o	Pas de grosses rates					
Tametert	1T.B./19	3T.B./9	0/7	4/35	0/2	4/37 10,8 o/o	Pas de grosses rates					
Anefit	1T.M./20	1T.M./10	0/4	2/34	0/3	2/37 5,4 o/o	Pas de grosses rates					
Agdal	8T.M./18	0/5	0/1	8/24	0/3	8/27 29,6 o/o	1/18	0/5	0/1	1/24	1/3	2/27 7,4 o/o
Guerzim	7T.M. 1T.B./10	1T.M./7	1T.M./4	10/21	0/1	10/22 45,5 o/o	0/10	0/7	1/4	1/21	0/1	1/22 4,5 o/o
Beni-Ikhlef	1T.M./8	2T M./7	1T.M./5	4/20	0/7	4/27 15 o/o	1/7	0/7	0/5	1/20	0/7	1/27 3,5 o/o
Kergaz	4T.M. 1T.B./7	11T.M. *2T.B./29	13T.M./36	31/72	0/2	31/74 42 o/o	0/7	2/29	2/36	4/72	1/2	5/74 6,75 o/o
Plasmodes en général très nombreux chez les individus parasités												

T. M., tierce maligne ; T. B., tierce bénigne ; Qu., quarte.

(*) Un des enfants parasités par T.B. présente aussi des gamètes de T.M.

III. — Nous avons été frappés du grand nombre de leucocytes éosinophiles que l'on trouve dans le sang des qçouriens sahariens. On sait, d'ailleurs, qu'ils sont très infestés par les Vers intestinaux.

Les tableaux suivants donnent la numération des leucocytes éosinophiles par Qçar, puis par âge dans la totalité des Qçour.

Numération des Leucocytes éosinophiles par qçar

	Nombre des examinés	Eosinophiles jusqu'à 2 o/o des leucocytes	de 3 à 4 %	de 5 à 6 %	de 7 à 8 %	de 9 à 10 %	de 11 à 12 %	de 13 à 14 %	de 15 à 16 %	de 17 à 18 %	de 19 à 26 %	de 27 à 32 %	plus de 50 %
Zaouïa fonqania.	18	4	7	4		1	1	1					
Taghit.	13	7		2			1	1	1	1			
Barrebi.	36	10	6	7	4	4	2		1	1	1		
Zaouïa tahtania.	17	8	4	2	2					1			
Igli.	48	15	10	7	3	4	4		2	1	2		
Mazzer.	50	16	15	11	2	3	1		1	1			
Beni-Abbès. . .	84	33	17	12	11	5	5				1		
Tametert. . . .	37	27	2	2	4	1	1						
Anefid	37	27	1	1	3	2	1			1			1
Agdal	27	11	6	2	2	3	2					1	
Gnerzim	22	7	7	2	2	1	1	1		1			
Beni Ikhlef. . .	27	23	4										
Kerzaz	74	43	13	6	9		1		2				
Totaux.	490	231	92	58	42	24	20	3	7	7	4	1	1
		323		167									
Pourcentages. .		47	18	12	9	5	4	0,6	1,4	1,4	0,80	0,20	0,20
		65,91 o/o		34,08 o/o									

La lecture de ces tableaux montre que :

1° Il y a 34 % des sangs examinés qui contiennent des éosinophiles en nombre anormal, c'est-à-dire supérieur à 4 %.

2° Cette proportion des porteurs d'éosinophiles semble être la même à tous les âges.

3° Un enfant de 8 ans avait jusqu'à 54 éosinophiles sur 100 leucocytes.

Ages	Nombre des examinés	Eosinophiles jusqu'à 2 o/o	De 3 à 4 o/o	5 à 6 o/o	7-8 o/o	9-10 o/o	11-12 o/o	13 14 o/o	15-16 o. o	17-18 o/o	19-26 o/o	27-32 o/o	Plus de 50 o/o
1 an	34	23	3	2	2	3	1		1				
2 ans.	38	15	5	8	3	2	2	1		1	1		
3 ans.	28	15	5	2	3	1	1	1					
4 ans.	33	13	6	4	1	2	2		2	3			
5 ans.	39	14	7	4	4	3	3	1	1		1		
De 0 à 5 ans	172	80	26	20	13	11	9	3	4	4	2		
		61,6 o/o		38,4 o/o									
De 6 à 10 ans	178	65	51	28	18	9	9	0	1	4	2		1
		62 o/o		38,4 o/o									
De 11 à 15 ans	59	27	11	7	9	2	1		2				
		64,4 o/o		35,6 o/o									
Adultes	14	7	2	2	1		1	1					
		64,2 o/o		35,8 o/o									

PATHOLOGIE ANIMALE.

Les tableaux suivants résument les résultats de nos recherches en novembre 1908, sur le *Debab*, trypanosomiase des Dromadaires et des Equidés.

Localité	Espèce	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	Observations
Beni Abbès				
3e peloton . .	Dromadaires	45	2	Vient du Touat et ne patrouille que depuis 6 mois dans la région de Beni-Abbès.
2e peloton . .	»	37	10	Patrouille depuis 4 ans dans le Guir et la Zousfana.
Autres . . .	»	8	2	
Taghit . . .	»	13	3	
Totaux . .	**Dromadaires**	**103**	**17**	**17 0/0**
Beni-Abbès . .	Chevaux	24	1	
»	Mulets	2	0	
»	Anes	4	0	
Taghit . . .	Chevaux	23	2	
Colomb Béchar	Chevaux	2	0	
Total . . .	**Equidés**	**55**	**3**	**5,5 0/0**

A la date du 1er janvier 1910, tous les Dromadaires reconnus atteints en novembre 1908 sont morts ou impropres au service. Les Chevaux reconnus atteints, et dont on a eu des nouvelles, sont morts peu de temps après l'examen.

La lecture de ce tableau suggère les réflexions suivantes:

I. Le pourcentage des animaux trypanosomés: 17 % pour les Dromadaires, et 5,5 % pour les Equidés, est beaucoup plus élevé dans ces vallées sahariennes que dans la Berbérie où nous l'étudions depuis 6 ans (1), et où, chez les Dromadaires, le pourcen-

(1) Voir Drs Edmond et Etienne SERGENT, *C. R. Soc. Biologie*, 23 janvier 1904 et 4 juin 1904 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XIX, janvier 1905, et t. XX, août 1906 ; *Annals of tropical Medicine and Parasitology*, t. II, n° 4, 3 fév. 09.

tage des infectés est de 10 % environ en moyenne, et chez les Equidés (dans les régions où existent les Dromadaires seulement) de 0,17 %.

Les indigènes savent, d'ailleurs, que les vallées du Guir, de la Zousfana et de la Saoura, sont très dangereuses durant les quelques semaines où s'y rencontre le *debab* (Taon) dont les frères SERGENT ont démontré le rôle d'agent transmetteur dans cette trypanosomiase.

De fait, nous avons trouvé beaucoup de larves de Tabanides dans le sable mouillé du fond de l'oued Saoura, à Beni-Abbès, aux pieds des joncs. Jamais, dans le Tell, nous n'avons pu nous procurer en peu de temps un aussi grand nombre de ces larves.

II. L'intensité de l'enzootie dans les vallées sahariennes étudiées est mise en évidence par la différence des résultats des examens dans les deux pelotons de la Compagnie saharienne de la Saoura. Le 3e peloton a été remonté presque entièrement au Touat, ses Dromadaires ne patrouillent que depuis 6 mois dans les vallées du Guir et de la Saoura : nous ne trouvons que 2 infectés sur 45 (4 %). Par contre, le 2e peloton, en service depuis 4 ans dans ces vallées qu'il a parcourues à maintes reprises pour des raisons d'ordre militaire, même aux époques dangereuses du *debab*, nous a donné le chiffre élevé de 10 infectés sur 37 examinés (27 %).

III. Le danger particulier au point de vue du *debab* de la vallée du Guir, nous paraît devoir attirer particulièrement l'attention. Dans les opérations militaires récentes sur les confins du Sud-Ouest algéro-marocain, le ravitaillement des colonnes ou des postes de nouvelle création a toujours été fait par des caravanes de dromadaires : c'est ce qui a eu lieu pour le poste de Bou-Denib, situé dans la vallée du Haut-Guir, à 150 km. à l'ouest de Béchar. Dans ces convois de 1908, le 1/3 au moins des chameaux ont succombé. Les pertes furent jadis beaucoup plus élevées encore dans les convois de l'Extrême-Sud, et les pistes de la vallée de la Saoura (bas-Guir), entre Igli et Beni-Abbès, sont encore littéralement jonchées d'ossements. Or, l'Etat rembourse la valeur, — ordinairement supérieure à 100 francs, — de tous les animaux morts dans ces conditions. Et, de ce fait, les convois qui comprennent parfois des milliers de chameaux entraînent des dépenses considérables.

Les indigènes, trop intéressés en l'affaire, attribuent ces morts

de dromadaires au surmenage et à d'autres causes banales. Il était intéressant de rechercher si le *debab* n'était pas une des causes principales de la mortalité, car nous savons que les animaux *medboub* qui ne présentent que peu de signes extérieurs de leur infection succombent facilement aux premières grosses fatigues.

Nous nous sommes basés sur ce fait acquis (*loc. cit.*), que dans le Tell (Géryville, Mecheria, etc.) le *debab* atteint en moyenne 10 % des Dromadaires. Nous avons donc examiné, à leur passage à Beni-Ounif-de-Figuig, deux convois qui *revenaient de Bou-Denib,* et avaient été précisément enrôlés dans les tribus de la région de Mécheria et de Géryville.

Si nous trouvions un pourcentage d'infectés nettement inférieur à 10 %, cela pouvait évidemment être interprété en faveur de notre hypothèse qu'une partie des Dromadaires morts étaient des *medboub.*

Le premier convoi, examiné le 9 juillet 1908, à Beni-Ounif, venait d'opérer, entre Colomb-Béchar et Bou-Denib, pendant 3 mois et avait perdu 28,3 o/o de son effectif. Il était réduit à 191 têtes. Nous n'avons trouvé qu'*un seul* Dromadaire infecté, soit 0,52 o/o.

Le second convoi, examiné le 14 août 1908, à Beni-Ounif, rentrait de Bou-Denib après un service de deux mois et avait perdu 30 o/o de son effectif. Il comptait 107 Dromadaires sur les 153 qui étaient partis. Sur ce nombre 4 furent reconnus trypanosomés (3,75 o/o).

Au total, sur 298 bêtes revenant de Bou-Denib, nous n'en trouvâmes que 5 trypanosomées, soit 1,68 %, c'est-à-dire près de 10 fois moins que dans les caravanes qui ne vont pas au Guir.

Cette très faible proportion des animaux trouvés infectés au retour des convois, rapprochée de la forte mortalité survenue au cours des convois, et du haut pourcentage des infectés parmi les mehara, qui ne quittent pas le Guir (voir plus haut, 2e peloton), *semble donc pouvoir s'expliquer par la disparition, pendant cette période de fatigues, de tous les animaux trypanosomés antérieurement.*

Il y aurait donc utilité, pour l'Etat, à faire examiner les Dromadaires au moment de l'embrigadement, de manière à pouvoir éliminer tous ceux qui seraient atteints.

Cet examen, qui se réduit à une investigation microscopique rapide, devrait être confié à des agents spéciaux, mis au courant de la recherche de cette épizootie.

Il résulterait de cette mesure très simple une économie notable pour l'Etat.

IV. Nous signalons une maladie intestinale des Dromadaires, qui nous a été indiquée par les méharistes. Elle frappe les bêtes qui boivent au printemps dans certains *r'dir* (collection d'eau formée directement par la pluie dans une cuvette imperméable). Les Dromadaires atteints sont dits *mer'dour*. Ils présentent de la diarrhée, sont baveux et meurent au cours de l'été ou de l'automne suivant. A l'autopsie, les intestins sont fortement hypérémiés.

RECHERCHES ZOOLOGIQUES.

Nous avons examiné le sang des Animaux suivants, provenant tous des vallées parcourues :

Mammifères.	— 2 Chiens domestiques.	Pas de parasites.
	Gerbillus hirtipes (LATASTE).	id.
Oiseaux.	— *Saxicola leucopyga* (BREHM).	id.
	Argya fulva (DESF.).	id.
	Lanius elegans (SIV.).	id.
	Himantopus himantopus (L.).	id.
	Hydrochelidon nigra (L.).	id.
	Alauda cristata.	id.
	2 *Passer simplex* (LCOT.), *Botal* en arabe.	1 *Haemoproteus.*
	11 *Passer hispaniolensis* (TEMMINCK)	6 *Haemoproteus.* 1 *Filaire.*

Les *Passer simplex*, ou Moineaux sahariens, à la livrée couleur de sable, furent capturés à Beni-Abbès ; les Moineaux vrais à Gherassa et à Qçar Abadla, c'est-à-dire plus au nord. Il faut noter qu'au Sahara, comme nous l'avions déjà vu à Beni-Ounif-de-Figuig, les Passereaux ont très souvent un *Haemoproteus,* mais nous n'avons jamais constaté le *Plasmodium relictum* (*Proteosoma*) si fréquent chez eux dans le Tell de Berbérie.

Batraciens. — 2 *Rana esculenta* (à Beni-Ikhlef). Pas de parasites.

INVERTÉBRÉS. *Moustiques.* — Nous avons constaté la présence dans les flaques d'eau de l'oued Saoura, le 18 novembre 1908, à Beni-Abbès, de très nombreuses larves de *Pyretophorus* (probablement *P. chaudoyei* THEOB.).

Au fond d'un puits de 4 à 5 m., à Merhouma (Saoura), nous avons capturé le 13 novembre des larves et des adultes d'un Moustique qui semble nouveau (à l'étude).

Hippoboscides. — Les Chiens sahariens sont couverts d'Hippoboscides, qui n'existent pas sur leurs congénères du Tell (*Hippobosca equi*).

Des Chèvres examinées à Guerzin n'ont pas de Mélophages.

Tabanides. — Nous avons déjà signalé l'énorme quantité de larves de Taons que l'on rencontre dans le sable du lit de l'oued Saoura.

Asilides. — Nous avons vu voler, à Aufid, de nombreuses Asilides, de petite taille.

Fourmis. — Parmi les Fourmis rapportées, M. Forel, que nous remercions de son obligeance, a déterminé :

1° *Myrmecocystus bombycinus* Roger, la fourmi rouge argentée du Désert ;

2° *Myrmecocystus bicolor* Forel. Grande fourmi rouge foncé. D'après M. Forel, il est intéressant de trouver aussi avant dans le désert, cette espèce des oasis de Gabès, de Biskra, et de la Tunisie en général ;

3° *Messor barbarus* L. *subsp. striaticeps* André.

Faune des cadavres. — Nous avons examiné les cadavres humains et de Dromadaires, qui gisaient sur le Hammada depuis un mois, sur le lieu du combat de Redjem-Ba-Haddi, à 60 km. de tout point d'eau. Les corbeaux et les vautours étaient venus se repaître des cadavres ainsi, semblait-il, que les hyènes et les chacals, mais nous n'avons trouvé aucun Insecte de la faune ordinaire des cadavres.

*

* *

Nous avons le plaisir d'insérer ici deux notes de MM. Maupas et P. de Peyerimhoff, qui ont bien voulu examiner les récoltes que nous avons rapportées.

INSECTES COLEOPTERES.

Par P. de Peyerimhoff.

Les Coléoptères récoltés par M. le Dr Edm. Sergent, dans une région encore si peu explorée à ce point de vue, ont un grand intérêt. L'un d'eux, particulièrement remarquable, est un Ténébrionide qui ne paraît rentrer dans aucun genre paléarctique connu, et devra faire le type d'une nouvelle coupe.

Voici la liste des espèces recueillies :

CARABIDAE.

Graphopterus serrator FORSK., var. *Valdani* GUÉR. — Beni-Abbès.

HYDROPHILIDAE.

Berosus affinis BRULL. — Oued Saoura à Beni-Abbès.
Philydrus politus KUST. — Oued Saoura à Beni-Abbès.
Laccobius Revelierei PERRIS. — Oued Saoura à Beni-Abbès.

TENEBRIONIDAE.

Mesostena longicollis LUC. — Menouarar (au Sud d'Igli).

Gen. (sp.). — Menouarar. — Insecte rentrant exactement, par l'ensemble de ses caractères, dans la tribu *Tentyriini*, mais différant par sa sculpture de tous les genres qui la composent actuellement. Il sera ultérieurement décrit sous le nom de *Cimipsa Sergenti* (nov. gen., nov sp).

Pimelia angulosa OL. — Entre Béchar et Taghit. — Espèce primitivement connue du Sénégal et de l'Egypte (cf. SÉNAC, *Pimelidae*, I, p. 34), et nouvelle pour l'Algérie.

Ocnera hispida FORSK. — Entre Béchar et Taghit.

Prionotheca coronata OL. — Mazer.

SCARABAEIDAE.

Pachydema sp. (fem.). — Beni-Abbès. — Petite espèce (8,50 mill.), brune à élytres flaves, probablement nouvelle, peut-être voisine de *P. phylloperthoïdes* REITT., mais dont la détermination ne saurait être précisée avant une révision du genre plus claire, et surtout plus complète, que celle récemment publiée par Edm. REITTER (*Best.-Tabell.* 50 [1902], p. 107 et suiv.).

LA FAUNE PARASITE DES *ANABASIS ARETIOIDES*.

(*de la Hammada au Sud de Colomb-Bechar.*)

Par MAUPAS.

Les *Anabasis* abritent une faune réviviscente assez nombreuse par les espèces, dont quelques-unes pullulent dans certaines touffes. Il y a des Infusoires ciliés (*Colpoda cucullus*) assez communs, un Rotifère très répandu. Mais ce sont surtout les Nématodes qui prédominent par la variété des formes et le grand nombre des individus. J'y ai trouvé des *Rhabditis* (une seule espèce rare), des *Cephalobus* (8 à 10 espèces très communes, presque toutes nouvelles et inédites), des *Tylinchus* et des *Aphelenchus* moins communs et un genre nouveau de *Macrolaimus*. Les *Cephalobus* y sont attaqués par le *Catenaria anguillulae*, Chytridinée parasite, et un *Monospora* différent du *Monospora* des Daphnies, si bien étudié par M. METCHNIKOFF.

Tous ces êtres vivent des débris de décomposition des feuilles et de l'écorce de l'*Anabasis*.

Ouvrages reçus

Sleeping sickness bureau.

1° *How avoid infection,* publication de propagande.

2° *Bulletin,* t. II.

N° 17. — Trypanosomes and Tsetse-flies.
Tsetsefuges.
Mode of action of atoxyl.
Treatment of Trypanosome infections in animals.
Treatment of Sleeping sickness.
Mammalian trypanosomes and cold-blooded animals.
Trypanosomiasis of Ship-rats, and others papers.

Sanidad y Beneficencia, t. III, n° 3, mars 1910.

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas, tome I, f. 3, 30 novembre 1907.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, tome I, 1910.

N° 2. — MATHIS et LEGER. Recherches sur le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin.
PAUCOT. Sur un nouveau procédé simple de cure radicale de la hernie inguinale. Procédé de VANVERTS de Lille.
DEGORCE. Torsion de l'estomac par adhérences de la grande courbure au bord antérieur du foie.
GAIDE. Renseignements statistiques sur la maternité de l'hôpital indigène du Protectorat pour l'année 1909.

N° 3. — MOUZELS. Sur un cas de teigne dépigmentante à bords circulaires.
LE DANTEC. Déchirure de la face convexe du foie par balles. Laparotomie. Guérison.
CHOUQUET. La Polyclinique des indigènes d'Hanoï.
LE DANTEC. Tétanos chronique tardif consécutif à une plaie articulaire par coup de feu.
PAUCOT. Note sur l'emploi de la gélatine pure en gelée Lumière dans la gastro-entérite infantile.
GAIDE. Considérations sur la fièvre typhoïde au Tonkin.

N° 4. — DEGORCE. Estomac biloculaire traité par la résection circulaire médiogastriques.
GAUTHIER et DU SEUTRE. Hernie étranglée de l'estomac passé en totalité de la cavité abdominale à travers un orifice diaphragmatique traumatique.
MATHIS et LÉGER. La faune anophélienne du Tonkin. 1re note. Hanoï et ses environs.
PAUCOT. Note sur les calculs vésicaux.
MATHIS et BAUJEAN. Un cas de bilharziose intestinale, contractée à la Guadeloupe, observée au Tonkin.
Le ROY des BARRES. Rapport sur la natalité, la morbidité et la mortalité à Hanoï en 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai le plaisir d'avoir à signaler la création de Sociétés de médecine dans deux de nos Colonies.

La première de ces Sociétés à été créée à Hanoï, sous le titre de : *Société médico-chirurgicale de l'Indochine.*

La deuxième a été créée à Tananarive, sous le titre de : *Société des Sciences médicales de Madagascar.*

Les comptes rendus des travaux des deux Sociétés sont publiés dans des *Bulletins* qui feront l'objet d'échanges avec le *Bulletin* de notre Société et que, par conséquent, nous pourrons tous consulter.

Ces nouvelles Sociétés rendront certainement de grands services pour l'étude des maladies de l'Indochine et de Madagascar ; je fais des vœux sincères pour leur prospérité.

*
* *

— M. L. GAMARD, secrétaire général du 3e Congrès de la Mutualité coloniale, qui se tiendra à Constantine, au mois d'avril

1911, sous la présidence de M. P. DESCHANEL, m'a adressé le programme de ce Congrès en me priant de faire appel au concours de la Société de pathologie exotique.

La 5e Section du programme a pour titre: Hygiène et éducation sociales. Parmi les questions mises à l'ordre du jour, et qui intéressent spécialement notre Société, je note: la vaccination aux colonies, la lutte contre la maladie du sommeil et l'alcoolisme aux colonies.

Notre Collègue, M. le Dr THIROUX est déjà inscrit comme rapporteur de la deuxième question, mais d'autres membres de la Société peuvent également se faire inscrire pour cette question; il n'y a pas de rapporteur pour la question de la vaccination aux colonies. J'invite ceux de nos Collègues qui voudraient se charger d'un de ces rapports à se faire inscrire.

Présentations

M. GUSTAVE MARTIN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Pathologie exotique d'un opuscule qui a paru dans les numéros 6 et 8 (1910) de « *l'Encéphale* ». Ce mémoire qui est intitulé « Troubles psychiques dans la Maladie du Sommeil », a été rédigé en collaboration avec le docteur RINGENBACH. Il comprend une étude des diverses perturbations de l'intelligence et du caractère, des hallucinations, des impulsions et des délires, rencontrés chez les indigènes trypanosomés, étude aussi détaillée et aussi documentée qu'il nous a été possible de le faire au Congo, avec les ressources de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Décès de M. Rouffiandis

Le Président. — Mes chers Collègues, vous avez tous appris, par les journaux, au mois de juillet dernier, la mort tragique du Dr Rouffiandis, membre correspondant de notre Société.

Le Dr Rouffiandis a trouvé la mort dans le naufrage de la chaloupe *Lagrandière*, coulée en traversant les rapides du Mékong; le général de Beylié a été victime de la même catastrophe.

Le Dr Rouffiandis, qui avait le grade de médecin-major de 2e classe, avait été appelé à diriger, d'abord le service de santé de Mayotte et dépendances, et ensuite le service de santé du Laos. C'était un grand travailleur. Ses publications témoignent d'un excellent esprit scientifique. Je citerai en particulier une « Note sur l'épidémie de peste de Fou-Tchéou », publiée, en 1904, dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, et une « Note sur la filariose dans l'Archipel des Comores », qui a paru dans le numéro de mars 1910, du *Bulletin* de notre Société.

La mort vient donc de nous enlever un précieux collaborateur.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille du Dr Rouffiandis des condoléances bien sincères.

Elections

La société procède, conformément à l'article 38 du Réglement, au renouvellement par moitié de la Commission chargée de dresser la liste de présentation aux élections de membres honoraires, associés et correspondants. Sont nommés, sur la présentation du Conseil : MM. Dopter, Grall et Jeanselme, qui, avec MM. Mesnil, Pettit et Wurtz, membres restants de l'ancienne commission, constitueront la nouvelle commission.

COMMUNICATIONS

Pseudo-tuberculoses mycosiques observées chez des Chinois à Canton

Par A. GAUDUCHEAU.

J'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital de Canton plusieurs cas de suppurations chroniques et de bronchites avec hémoptysies offrant d'une manière générale la symptomatologie des tuberculoses locales ou pulmonaires et relevant de causes non bacillaires.

Un exemple de ces suppurations chroniques fut un cas d'actinomycose observé chez le nommé Kom-Then-Hao, cultivateur, âgé de 30 ans, qui entra à l'hôpital le 4 avril 1910, dans un état cachectique. Rien de particulier dans ses antécédents. Malade depuis un an environ, il avait vu son état général s'aggraver d'une manière progressive pendant que s'installaient des suppurations profondes de plus en plus abondantes sourdant à la peau de l'abdomen et du thorax par trois trajets fistuleux profonds. Le pus était blanc jaunâtre, de consistance fluide. Il s'était formé d'abord au niveau du 8e espace intercostal gauche. Par l'orifice extérieur de cette première collection purulente, on pouvait explorer la fistule et constater qu'elle couvrait la côte voisine dont le périoste avait été atteint, mais dont la substance osseuse était restée à peu près intacte. Le trajet se perdait du côté de la face interne de la côte, à une distance de 7 à 8 cm. Deux autres fistules s'ouvraient à peu près à une dizaine de centimètres à droite et à gauche de l'ombilic. Elles étaient également profondes, servant à l'écoulement de collections occupant la partie interne de la paroi abdominale.

Il y avait une fièvre modérée atteignant à peine 38°, le soir.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine donna un résultat intéressant : pas de rougeur de la conjonctive, mais il se forma dans les huit heures après l'instillation un dépôt fibrineux net et abon-

dant, de sorte que le résultat de cette épreuve fut considéré comme positif.

Un lapin inoculé sous la peau avec le pus de ces fistules fit un petit nodule insignifiant qui disparut en quelques jours.

Dans ces conditions, attendu que les résultats de l'ophtalmo-réaction, d'une part, et de l'inoculation au lapin, d'autre part, s'écartaient sensiblement des types tuberculeux habituels, je portai mon attention de plus près sur ce pus où il ne fut pas difficile alors de trouver quelques grains actinomycosiques jaune verdâtres, caractéristiques.

A l'observation microscopique, on voit que ces grains sont formés de globules blancs et d'un véritable feutrage de bacilles épais seulement de 0 μ 3 et longs de 4 à 5 μ, qui, dissociés des gros amas, présentent fréquemment une légère incurvation, rappelant le bacille de Koch, bien que plus longs et un peu plus épais. Ils sont disposés souvent bout à bout ou en paires comme les branches d'un V très ouvert, ou par trois, ayant l'apparence d'un Y. Il y a aussi des formes filamenteuses, qui rayonnent généralement du centre à la périphérie des amas. Ces filaments sont très légèrement renflés sur leur extrémité libre, mais il n'y a point de massues proprement dites.

Ce microbe prend le Gram, *mais se décolore par le Ziehl.*

Tous les essais que j'ai faits jusqu'ici, pour cultiver ce streptothrix, ont échoué.

Le malade fut mis à l'iodure pendant deux mois et sortit notablement amélioré.

En plus de l'espèce microbienne ci-dessus qui est constitutive des grains spécifiques et dont le rôle pathogène principal est très probable, j'ai rencontré dans le même pus, une moisissure qui a pu être facilement cultivée, qui est le *Rhizopus nigricans,* mucorinée saprophyte commune.

En dehors des lésions locales suppuratives dues à des champignons pathogènes, j'ai observé fréquemment à Canton une pseudo-tuberculose pulmonaire, qu'il est malaisé de distinguer de la phtisie commune d'après les seules données de la clinique. La maladie offre, en effet, tous les caractères de la tuberculose chronique, y compris les hémoptysies et, cependant, les examens des crachats sont toujours négatifs au point de vue bacillaire.

L'expectoration de ces malades est colorée en noir par la présence de grandes cellules chargées de pigment. On y rencontre aussi quelques rares spores brunes sphériques de 3 μ de diamètre, appartenant à une moisissure que j'ai pu cultiver et que M. Pinoy a identifiée à *Sterigmatocystis nigra* qui a été trouvé chez l'homme dans des otomycoses et qui existe fréquemment dans l'air.

Cette culture a une couleur noire foncée. Injectée sous la peau d'un lapin, elle détermina la formation d'un petit abcès à pus gris, rappelant la pommade mercurielle et contenant de nombreuses spores inattaquées. L'abcès se cicatrisa assez vite et l'animal n'en fut pas autrement incommodé.

Pour obtenir ces cultures, j'ensemence les crachats sur de la gélose sucrée, sans peptone, ni bouillon. Après deux passages sur ce milieu, les spores peuvent être transportées purement sur un milieu plus nutritif.

Le rôle pathogène de cette dernière espèce n'est pas démontré. On peut seulement affirmer sa présence, sans doute à titre d'infection secondaire, dans le poumon de certains malades.

L'iodure de potassium a, dans ces cas, une action généralement favorable.

Canton, le 4 août 1910.

La Fièvre Méditerranéenne en Afrique Occidentale française

Par G. BOURRET.

Au commencement du mois de juillet dernier, le docteur Abadie-Bayro, médecin traitant de l'hôpital colonial de Saint-Louis, me signalait qu'il avait, depuis une quinzaine de jours, dans son service, un spahi sénégalais venant de Méderdra (Mauritanie) et atteint d'une fièvre à courbe irrégulière, ne cédant pas à la quinine. Ce spahi avait séjourné à Méderdra, ou dans la région avoisinante, pendant près d'une année et était tombé malade un mois avant son évacuation sur l'hôpital de Saint-Louis. Il maigrissait, avait des sueurs profuses, mais ne présentait aucun symptôme

indiquant une lésion d'un appareil ou organe quelconque. L'hyperthermie atteignait certains jours 39° et même 39°5, mais se tenait la plupart du temps dans les environs de 38°. Je pratiquai un examen du sang de cet homme et ne trouvai pas le moindre hématozoaire; puis l'ondulance de la courbe thermique s'étant accusée, je fis, le 17 juillet, un séro-diagnostic de WRIGHT, et je pus constater que le sérum du malade agglutinait le *Micrococcus melitensis* au moins au 1/200e; une deuxième prise de sang, faite le 22 juillet, pour une détermination plus exacte du pouvoir agglutinatif du sérum de ce malade me permettait de trouver le séro-diagnostic positif au 1/400e. L'hémoculture tentée ces deux mêmes jours avec 5 cm³ de sang échoua. Mais il convient de remarquer que le spahi était à ce moment malade depuis plus de deux mois et que, fréquemment, dans ces conditions, l'hémoculture ne donne aucun résultat. Au reste, l'évolution clinique chez ce malade fut tout à fait en concordance avec le séro-diagnostic. Après une phase commencée le 10 juillet, où se montrèrent des douleurs articulaires, notamment dans les hanches, la température et l'état général allèrent en s'améliorant peu à peu à partir de la fin de juillet et le malade sorti guéri de l'hôpital le 26 août, sa maladie ayant duré un peu plus de trois mois.

Cette observation me permettait de conclure que la Fièvre méditerranéenne signalée déjà dans le Nord de l'Afrique (Algérie-Tunisie), avait pénétré au moins jusqu'en Mauritanie. Il importait de savoir si, en réalité, ses progrès n'étaient pas plus considérables. Je priai donc mes confrères de Saint-Louis de vouloir bien me signaler dans leur clientèle de ville et d'hôpital les cas de fièvre irrégulière ne cédant pas à la quinine et de m'autoriser à pratiquer sur eux le séro-diagnostic de WRIGHT. Après quelques essais infructueux, je trouvai, le 14 août, dans la clientèle du docteur FRAISSINET, un enfant européen malade depuis un mois, dont le sérum agglutinait le *Micrococcus melitensis* au moins au 1/80e. La difficulté de faire une ponction veineuse chez un enfant de trois ans m'a empêché de recueillir une quantité de sang suffisante pour tenter l'hémoculture et même pour pousser plus loin la détermination du pouvoir agglutinatif. Mais, au taux où l'agglutination a été observée, nous sommes bien au delà des limites où les auteurs les plus rigoureux commencent à la considérer comme strictement spécifique. Au surplus, là encore l'évolution clinique fut en rapport avec le diagnostic séro-bactériologique.

Le petit malade avait présenté un peu de diarrhée tout à fait au début, puis aucun autre symptôme n'était apparu, qu'un léger amaigrissement et de la fièvre irrégulière à exacerbations généralement matutinales, ayant atteint deux fois 39°, mais oscillant le plus souvent autour de 38°. Peu à peu, sans traitement, la fièvre et l'amaigrissement diminuèrent et l'enfant put être considéré comme guéri depuis la mi-septembre, la maladie ayant duré environ 60 jours.

Bien qu'une enquête minutieuse ne m'ait pas permis de retrouver l'origine caprine de ces cas autochtones, il m'a paru intéressant de rechercher si les chèvres de Saint-Louis étaient infectées et dans quelle mesure. Dans un troupeau d'une centaine de têtes, celui de Sor, le seul que j'aie pu voir encore, j'ai examiné le sérum de sept chèvres qui m'avaient été signalées comme mal portantes; un de ces sept sérums agglutinait le *M. melitensis* au 1/50ᵉ.

Les résultats de cette enquête, encore à ses débuts, me permettent déjà d'affirmer la pénétration de la Fièvre méditerranéenne en Mauritanie et à Saint-Louis. Je me propose de rechercher si les autres parties du Sénégal en sont infectées et par quelle voie s'est faite l'invasion de cette maladie en A. O. F.

(*Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis.*)

Une fièvre éruptive observée en Tunisie

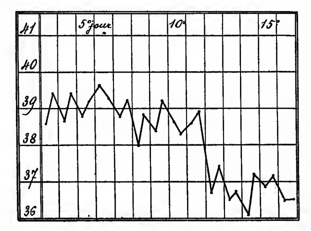
Par A. CONOR et A. BRUCH.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Tunis et dans ses environs immédiats une fièvre éruptive dont les caractères spéciaux nous ont paru intéressants à relater.

Obs. I .— Mme C. P... — 45 ans (courbe 1) habite à Tunis une avenue en dehors du centre de la ville. Le 30 juillet 1910, se plaint de courbature, céphalée, embarras gastrique. La fièvre apparaît le 1ᵉʳ août et dure jusqu'au 14, irrégulière, avec rémissions matinales. Il existe de la constipation, quelques nausées et vomissements, des douleurs dans les articulations des membres.

En même temps apparaît, sans rash prémonitoire, d'abord sur l'abdomen, puis sur toute la surface du corps, y compris la face, une éruption aux caractères suivants : éléments dermo-épidermiques, s'effaçant en partie par la

pression, de couleur rose ou rouge foncé, de la grosseur d'une lentille, non confluents, laissant entre eux des zones de peau normale. Ces lésions donnent l'impression d'une surélévation qu'on ne constate pas par le toucher ; elles ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses, elles apparaissent par poussées successives. Il n'existe autour d'elles aucun œdème. Elles sont difficiles à classer dans le cadre nosologique des maladies de la peau. Ce ne sont ni des taches, ni des macules, ni des papules. Le terme qui leur convient le mieux est celui de *lésions boutonneuses* qui manque peut-être de précision, mais nous paraît plus exact. Absence d'énanthème. Formule leucocytaire le 10e jour : Polyn. 52 ; grands et moyens monon. 13 ; lymphocytes, 31 ; formes de transition 3 ; éosinoph. 1 ; Absence d'hématozoaires. Séroréaction négative avec le b. typhique et le *M. melitensis*.



Pendant la période fébrile, l'état général reste très bon. Légère courbature, pas de céphalée, pas d'albumine dans les urines. On constate, pendant quelques jours une arythmie cardiaque fugace et la persistance de douleurs articulaires peu intenses n'ayant aucun caractère du rhumatisme.

La malade présente de la fièvre jusqu'au 14 août. La convalescence est de courte durée, mais l'éruption persiste pendant environ une semaine après la chute de la température.

Obs. II. — Enfant de 26 mois, habitant la plaine du Mornag (17 kilom. au sud-est de Tunis). Très bonne santé antérieure. Le 4 août 1910, ses parents constatent qu'il est grognon, a de la fièvre, de l'inappétence, de la constipation. Le lendemain apparaît, d'abord sur les membres supérieurs, puis sur tout le corps, une éruption ayant les mêmes caractères que celle décrite dans l'obs. I, mais plus discrète. On constate sur l'antitragus de l'oreille gauche une piqûre de moustique, légèrement infectée. L'état général reste bon ; pas de troubles digestifs, langue normale. La fièvre est irrégulière, atteignant 39 le soir. Bientôt la région temporo-maxillaire devient douloureuse, sans tuméfaction, mais cette douleur ne dure pas plus de 2 ou 3 jours. En même temps, l'enfant se plaint de douleurs dans les membres inférieurs.

Le 16 août, après 13 jours de maladie, l'enfant est guéri. Néanmoins pendans quelque temps, il reste fatigué et sans appétit. Formule leucocytaire au 4e jour : Polyn. 42 ; grands et moyens monon. 15 ; lymphocytes 24 ; formes de transit. 11 ; éosinoph. 5.

OBS. III. — Mlle T... 22 ans. Très bonne santé antérieure. Habite pendant l'été la presqu'île du cap Bon au N.-E. de Tunis. Le 14 septembre 1910, elle dîne de bon appétit, mais pendant la nuit est prise brusquement de frissons et de sueurs. Le lendemain matin, elle se lève et se sent mieux, mais se recouche bientôt avec frissons, fièvre et vomissements. Il existe de la courbature, de l'inappétence, de l'excitation nerveuse, des douleurs articulaires surtout à gauche, la malade n'osant pas faire de mouvements et se croyant « paralysée ». En même temps se montrent des boutons sur les bras, puis sur tout le corps, y compris la face. La fièvre atteint 38°8 le soir. Ni constipation, ni diarrhée, appétit conservé. Au début, énanthème fugace dans la bouche et sous la langue.

Nous voyons la malade le 20. L'état général est très bon. L'éruption est identique à celle des deux cas précédents, elle est assez discrète, mais existe à la paume des mains et à la plante des pieds. Œil gauche injecté. Légère douleur au genou gauche. La température ne dépasse pas 38°. La malade se souvient avoir été piquée par de très petits moustiques quelques jours avant de se sentir indisposée. La description faite permet de reconnaître le Phlébotome. A ce moment il y avait eu, par vent d'Est, un vol de ces insectes, alors que dans la région il n'y a d'habitude aucun moustique. Convalescence assez lente.

OBS. IV. — Mme C... Habite Maxula-Radès, petite ville au bord de la mer à 10 km. Est de Tunis.

Le 19 septembre 1910, la malade est piquée par un très petit moustique à la paupière gauche et au mamelon droit. Cette dernière piqûre, dont on voit encore la trace, a été très douloureuse. A Radès, il y a très peu de moustiques et les portes et fenêtres de la maison sont protégées par des toiles métalliques.

Le 23, fatigue, fièvre la nuit. Le 24, la malade se lève puis se recouche bientôt. Le soir, courbature intense, frissons, sueurs. Le 27, apparaît l'éruption qui se montre d'abord aux membres puis s'étend au reste du corps et à la face. Il existait une légère constipation, de la céphalée, quelques vomissements. La température prise irrégulièrement oscillait entre 38 et 39°.

Nous voyons la malade le 1er octobre. L'éruption est très nette, généralisée, non confluente, ayant tous les caractères de celle décrite plus haut ; elle s'étend à la paume et à la plante. Les articulations et les masses musculaires sont légèrement douloureuses, mais les douleurs ont été violentes ; la malade ne pouvait remuer sans souffrir et dit qu'elle était comme « paralysée ». Le 3 octobre, énanthème fugace sur la muqueuse buccale.

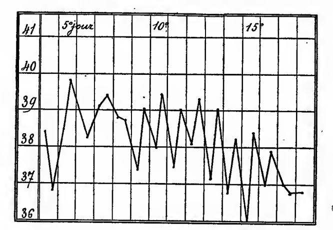
L'état général est bon. Rien au cœur. La malade a de l'appétit. Formule leucocytaire le 8e jour : Polyn. 50 ; grands et moyens monon. 12 ; lymphocytes 35 ; formes de transition 4. Chute de la température le 12e jour.

Antérieurement à ces cas récents constatés dans l'espace de

deux mois, l'un de nous en avait observé trois autres dont nous résumons brièvement les observations.

Obs. V. — Mme W.... demeurant à Chaouat (30 km. N.-O. de Tunis) tombe malade subitement en octobre 1902. Fièvre irrégulière, courbature, douleurs articulaires ; le 3e jour, éruption d'abord abdominale puis généralisée. La température oscille entre 38 et 39°. Le 12e jour, la fièvre cesse et les symptômes disparaissent progressivement.

Obs. VI. — Mme J. P... 50 ans (courbe 2). Excellente santé antérieure. En avril 1909 est prise de courbature, fièvre, embarras gastrique, légère constipation, douleurs articulaires, légère arythmie cardiaque. Puis, apparition d'une éruption en tous points semblable à celle décrite dans l'observation I. Cette érpution se montre d'abord sur l'abdomen, puis se généralise par poussées.



L'état général reste bon ; pas de céphalée, pas d'albumine dans les urines. Après 12 jours de fièvre irrégulière, la défervescence se produit brusquement. Convalescence courte. L'éruption persiste une semaine après la chute de la température. Cette malade habite la maison où s'est manifesté ultérieurement le cas I.

Obs. VII. — M. G... 53 ans, habite Tunis. Malade en avril 1910. Fièvre irrégulière, langue suburrale, constipation, céphalée modérée, abattement, douleurs articulaires, urines non albumineuses. Même éruption que dans les cas précédents, lésions à la paume des mains. La maladie dure une douzaine de jours. Convalescence courte. Pendant 2 mois quelques traces de l'éruption persistent aux pieds.

Le malade se rappelle avoir été piqué par des « moustiques très petits ».

Ces observations sont superposables. Elles n'offrent point les caractères des fièvres éruptives ordinaires, de l'érythème polymorphe ou noueux, ni du typhus exanthématique.

Sans aborder la question du diagnostic que nous traiterons ul-

térieurement, nous ferons remarquer que cette maladie se rapproche par certains côtés, mais diffère aussi notablement par d'autres des maladies éruptives du bassin méditerranéen, telles que la dengue, la fièvre à phlébotome de Dalmatie, de Malte et des Indes, ainsi que de la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses. Nous proposons, pour cette affection, le nom de « *fièvre boutonneuse de Tunisie* ».

Nous avons fait des essais de transmission au singe.

Le 8 août 1910, on prélève par ponction veineuse chez la malade de l'obs. I, 1 cm³ de sang qu'on inocule sous la peau d'un chimpanzé, guéri d'un typhus expérimental depuis 45 jours. La température qui oscillait entre 36°7 et 37° s'élève le 15 à 37°6, puis le 16 à 37°7 et le 17 à 38°6 et 38°9. L'animal est somnolent, ne mange pas. Il est trouvé mort le 18 au matin. L'autopsie montre un foie atteint de dégénérescence graisseuse généralisée, une rate peu hypertrophiée. Pas d'éruption. Cultures et examens négatifs avec le sang et le tissu splénique.

On prélève 2 cm³ du sang du cœur de ce chimpanzé qu'on inocule sous la peau d'un *Macacus rhesus:* légère ascension thermique le 4e jour (40°), la température normale était 39° et 39°5. Chute dès le lendemain. Aucun autre symptôme.

Le même jour, un bonnet chinois reçoit dans le péritoine 1 cm³ d'émulsion de pulpe de rate du chimpanzé. Aucun symptôme, aucune élévation thermique.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Emploi du singe comme animal de passage pour purifier le vaccin

Par NEVEUX.

Au mois de juin 1910, à Koroko (Côte d'Ivoire), notre virus vaccinal donnait sur génisses des croûtes jaunâtres ne rappelant plus du tout les pustules classiques.

Nous aurions désiré passer notre virus sur lapin. Mais les indigènes ne savent pas attraper ces animaux au piège. Au contraire, ils se procurent facilement des singes, et en particulier des singes pleureurs et des singes cynocéphales.

Nous avons donc ensemencé un singe pleureur, *Cercopithecus patas*, avec les croûtes jaunes provenant de notre génisse n° 11.

Ce singe ne nous a donné que des traînées blanchâtres, non surélevées ; et elles ne sont apparues que vers le 5e jour. Nous les avons reportées directement, avec le vaccinostyle, le 7e jour, sur notre génisse n° 12 ; le singe est mort le lendemain.

Le virus du singe a produit sur génisse de très belles pustules vaccinales dont l'aspect était absolument classique. Une récolte abondante a été faite le 5e jour et la génisse a guéri très rapidement à partir du 7e jour.

Nous concluons qu'aux colonies où l'on manque de lapins comme animaux de passage pour purifier le vaccin, on peut les remplacer avec avantage par des singes. Les singes supérieurs donneront sans doute de meilleurs résultats que les singes inférieurs.

M. Bouffard. — Dans les régions où opère le docteur Neveux, il est plus facile de régénérer son virus par passage sur enfant, que de s'adresser au *Cercopithecus patas*.

Chez un enfant d'un an on obtient une très large pustule qui permet facilement de récolter la quantité de pulpe ou de lymphe suffisante pour ensemencer les plis de l'aine d'une génisse ou d'une ânesse.

Inoculation à l'homme de la pustule de variole du singe

Par NEVEUX.

Nous désirons signaler un nouvel essai de transport de la variole de l'homme au singe et du singe à l'homme.

Un cynocéphale, *Papio sphinx*, est inoculé le 2 juillet, à la paupière supérieure, d'une pustule d'un malade atteint de variole au commencement de la période de dessiccation.

Le 3, on aperçoit déjà très nettement une papulo-vésicule. Le 8 juillet (6e jour) la pustule est très large, le singe ne peut ouvrir

la paupière et il a un accès de fièvre. Le 9, il commence à guérir; le 11, il rouvre la paupière.

Le 6 juillet, un enfant indigène âgé de 10 ans, est inoculé au bras gauche avec la pustule du singe précédent. Le 9 juillet (3e jour) rien n'étant apparu encore et l'enfant se portant bien on pense à un échec, et on le vaccine au bras droit.

Le 11 juillet, apparition d'une pustule à chaque bras. Le 12, accès de fièvre, la température atteint 40° le soir. La pustule due à la vaccine est un peu plus grande que celle due à la variole, mais le ganglion axillaire, du côté de la variole, est très gros et très douloureux. Il y a infection secondaire des deux pustules; celles de la vaccine guérit le 25 juillet; celle de la variole ne guérit que 8 ou 10 jours plus tard.

Ainsi donc, la variole-singe, qui ne consiste elle-même qu'en une seule pustule, ne donne pas chez l'homme de variole généralisée; mais nous ne saurions recommander la pratique de la variolisation en passant par le singe, à cause des maladies possibles provenant de sa flore cutanée.

Quoique la vaccination faite avec les pustules varioliques animales ait été souvent pratiquée, nous n'avons pas l'intention de la recommander à cause des accidents signalés autrefois par CHAUVEAU.

Recurrences in malaria ; Their cause and prevention

WILLIAM H. DEADERICK, M. D.,

Chronic malaria consists of two stages, a passive or latent stage, and an active stage or the stage of relapse.

Relapses may occur at shorter or at longer intervals. Relapses at shorter intervals occur at intervals of from five to twenty-one days. Relapses at longer intervals occur at periods of from one to twelve months, occasionally longer.

The pathogenesis of latent malaria and relapse has been the last important aspect of the subject to be cleared up. Even very few theories have been advanced to explain this interesting process, only three of which will be considered.

1.— Feeble schizogonic reproduction in the spleen and elsewhere, too feeble to produce active symptoms, but sufficiently vigorous to prevent complete annihilation of the parasites which reproduce actively when circumstances are favorable.

2.— Intracorpuscular conjugation of young parasites resulting in a zygote stage or resting body.

3.— Parthenogenesis, or reproduction by unfertilized macrogametes.

According to the first theory it was believed that so long as the parasites remained below a certain level of asexual reproduction the disease was latent and when the parasites exceeded in number this level a relapse occurred. Sims (1) estimated the greatest number of adult parasites which the body can endure without symptoms as about two billions. While it is probable that brief periods of latency may be thus explained, especially in persons possessing a relative immunity, it is evident that this is not the common mode, particularly of relapses at long intervals, since the asexual cycle is known to wear out spontaneously after certain periods.

Intracorpuscular conjugation, the asexual union of young parasites, within the red cell was first observed by MANNABERG and in this country by EWING. The latter did not attach much importance to its significance. He says (2) :

« A further inquiry relates to the uniformity with which conjugation occurs and its position as an essential or as an accidental phenomenon in the progress of malarial infection. It would seem that a process so fundamental as the conjugation of individuals, if it occurs at all ought to be an invariable feature of every active infection but there is not sufficient evidence on which to base any such claim. The four cases referred to as furnishing numerous clear examples of conjugation were selected on account of the abundance of the conjugating forms, but in many other cases less numerous though equally distinct examples were seen, indicating that the process is of very frequent occurrence. On the other hand it must be admitted that the majority of specimens from routine cases fail to show any distinct traces of the process; from which it may be concluded that conjugation is probably not an essential feature of the growth of the parasite ».

CRAIG (3), who has probably investigated intra-corpuscular conjugation more carefully than any one else accepts the pro-

cess as entirely satisfying all the conditions of latency and relapse. He concludes:

« 1.— Intracorpuscular conjugation is the principal cause of the maintenance of malarial infection in man, an its absence the cause of spontaneous recovery.

« 2.— It maintains malarial infection by producing a « resting » or zygote stage of the plasmodia, which is resistent to quinine and other injurious influences.

« 3.— It is the cause of latent and recurrent malarial infections, the zygote stage remaining dormant or « latent » until conditions are favorable, when it gives birth to several young plasmodia which penetrating the red blood corpuscles, by their growth and sporulation, cause a recurrence of the infection. »

The strongest argument in favor of intra-corpuscular conjugation as a preservative process of the malarial parasite is the fact that conjugation is not uncommon among the protozoa and while it is true that it is usually a sexual conjugation there are instances where sex in the conjugating bodies cannot be differentiated. It is ordinarily observed in these low organisms where reproductive vitality is at a low ebb and seems to be merely a rejuvenating process by which normal reproduction is invigorated. On the other hand intracorpuscular conjugation in malaria has been observed most typically in severe infections, where plural infection of red cells is common, where the organisms seem virulent, and not in those cases where the parasites are scanty and the symptoms slight.

It is my opinion that conjugation in protozoa in general has its analogue in the conjugation of microgamete and macrogamete in the body of anopheline mosquitoes, every step of whose life history has been traced from zygote to sporozoit. That intracorpuscular conjugation occurs in malaria is probable but its importance in the etiology of relapses at long intervals is probably minimal. It is in all probability merely a rejuvenating process in schizogony and thus far may have an indirect rôle in relapses at short intervals. It seems probable that the product of conjugation is not a « resting body », at least such has not been demonstrated, the conjugating bodies having been traced no farther than union. While CRAIG (3) refers to certain large bodies similar to gametes, no relation is established between them and conjugation.

In regard to the significance of intracorpuscular conjugation of malarial parasites CALKINS (4), has this to say:

« CRAIG's view is certainly enticing but we must not forget that plastogamy is a very common phenomenon throughout the group of protozoa and occurs frequently when there is no subsequent reproduction. It happens in most of the common rhizopods, for example, and has been described for cases of *Arcella, Difflugia, Centropyxis, Amœba,* etc., and it has been shown that these unions have nothing to do with the actual process of fertilization. It is impossible to state that no stimulation whatsoever results from such a plastogamic union, especially if it is followed by nuclear union or karyogamy, according to the account given by CRAIG; but it is difficult to believe that two widely different processes of fertilization should exist in the same organism. »

MINCHIN (5) also doubts the interpretation of this process by EWING and WRIGHT and regards it as devoid of reproductive significance.

Parthenogenesis, or reproduction by unfertilized female organisms is known in many species as *Hæmoproteus,* certain ot the rotifera, jelly-fish, worms, entomostracea, acarina, and a number of insects, as the silk moth, mosquito, gall-fly, ant, bee, wasp, chironomus, etc. Among protozoa, where the destruction of life is enormous, and complete annihilation at times seems imminent, it is not surprising that such a mode of reproduction is imperative.

Ever since the discovery of the malarial parasite the gametes have been regarded as closely allied with chronic malaria and relapses, being the most resistent forms of the organism. GOLGI plainly stated it as his belief that the crescents were the parasites of the fevers recurring at long intervals.

CANALIS (6) in 1889 described and pictured spherical bodies derived from crescents in the act of sporulation.

In 1890 ANTOLISEI and ANGELINI (7) confirmed the observations of CANALIS.

LEWKOWICZ (7) reported, in 1897, that he had seen sporulating crescents some of which contained as many as thirty spores.

None of these observers, however, construed the process as parthenogenetic.

GRASSI (8), in 1901, expressed the opinion that the parasites of

malaria underwent a parthenogenetic cycle of developement whereby the species was perpetuated after the death of the schizonts. He cited a number of arguments in support of the theory and referred to a similar process in other protozoa, *Adelea*, *Trichosphaerium* and *Volvox*.

It was SCHAUDINN (9) who in 1902, first observed and correctly interpreted parthenogenesis of tertian macrogametes. It is unnecessary to recount the details of these observations here. Suffice it to say that every step in the developement of the parasite was followed and definite relations between its growth and latency and relapse established. Macrogametes were seen to sporulate producing merozoits which in turn underwent normal schizogony.

MAURER (10), in 1902, observed sporulation of estiva-autumnal gametes, and construed it as parthenogenesis.

ZIEMANN (11) believes that he has seen parthenogenetic reproduction of quartan gametes.

BLÜML and METZ (12) observed sporulating macrogametes in six preparations taken from five patients with tertian malaria. The process was identical with that described by SCHAUDINN. Young and sporulating schizonts and young gametes were present in these same preparations.

KARREWEY is reported to have confirmed the observations of SCHAUDINN upon tertian macrogametes.

Finally NEEB, 1910, has made a very interesting report upon parthenogenetic processes in female crescent bodies, obtained from the blood of a chronic malarial subject. The specimens were shown to PROWAZEK and to NOCHT who confirmed the opinion that they were sporulating macrogametes.

A similar parthenogenetic process observed among the trypanosomes, particularly *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma lewisi* should be referred to.

It appears to me that parthenogenesis, first observed and construed by the most eminent protozoologist the world has ever produced and whose observations have been repeatedly confirmed, must be accepted as the true explanation of chronic malaria.

Secondary etiological influences play a much more prominent rôle in relapses than in primary infections. Of these the most important are changes of residence, fatigue, abuse of alcohol, exposure and gastro-intestinal disturbances. All are familiar with the frequence with which a change of residence « brings the ma-

laria out ». These influences are much commoner factors in the relapses at long intervals than in those at shorter intervals.

The prevention of relapses may be summed up in a few words though its accomplishment is sometimes far from easy.

The prime requisite is the radical cure of the acute attack. After treating the attack by quinine in the usual manner I employ a modification of KOCH's method and give fifteen grains of quinine in three grain doses every sixth and seventh days for not less than twelve weeks. This has rarely failed where reasonable hygienic restrictions can be instituted. The secondary etiological factors mentioned above are more influential in chronic even than in acute malaria and unless guarded against constitute a serious obstacle to the radical cure. A tonic of iron, arsenic and strychnine is a valuable aid in the treatment, and occasionally a temporary change of residence is advisable.

RÉFÉRENCES

1. SIMS. *Journ. of Trop. Med. et Hyg.*, jun. 15, 1902.
2. EWING, *Journ. of Experimental Med.*, Mar. 25, 1901.
3. CRAIG, *International Clinics*, 17, 3.
4. CALKINS, *Protozoology*, N. Y. 1909.
5. MINCHIN, cited by CALKINS (4).
6. CANALIS, cited by MANNABERG, *Die Malaria Parasiten*, Vienna, 1893.
7. Cited by EWING (2).
8. Cited by SCHAUDINN (9).
9. SCHAUDINN, *Arb. a. d. Kaiserl Geshtamt*, 19, 2.
10. MAURER, *Centralbl. für Bakt.* etc., nov. 5, 1902.
11. ZIEMANN, *Mense's Handbuch der Tropenkrankheiten*, Leipzig, 1906.
12. BLÜML et METZ, *Arch. für Schiffs-und Trop. Hyg.* XII, 249.
13. Cited by NEEB (14).
14. NEEB, *Journ. of Trop. Med. et Hyg.*, Apr. 1, 1910.

RÉSUMÉ. — L'auteur discute les 3 raisons qui ont été données pour expliquer les rechutes de paludisme : 1° Reproduction schizogonique trop faible pour provoquer des accès de fièvre, mais assez forte pour maintenir la persistance des parasites dans l'organisme ; 2° Conjugaison des formes jeunes dans les globules rouges et formation de gamètes ou de corps de repos ; 3° Parthénogénèse. Que la première de ces raisons joue un rôle dans les rechutes à brève échéance, c'est-à-dire survenant après 5-21 jours, c'est possible ; mais pour les rechutes tardives, se produisant après 1-12 mois et même plus, elle paraît devoir être écartée. — La con-

jugaison intraglobulaire, si elle n'est pas une simple plastogamie sans portée génétique comme le soutient CALKINS, ne semble en tous cas pas devoir être invoquée pour expliquer les rechutes tardives. Celles-ci ne sont imputables qu'à la parthénogénèse des macrogamètes. On les prévient par la cure radicale du paludisme. L'auteur emploie dans ce but la méthode de KOCH modifiée et donne 15 grains (1 g.) de quinine, par dose de 3 grains (20 cg.) tous les 6 ou 7 jours pendant 12 semaines.

Nouvelles recherches sur " Leucocytozoon Sabrazesi " et " Leucocytozoon Caulleryi " de la Poule domestique du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Les Poules domestiques au Tonkin sont parasitées dans une notable proportion par deux espèces de Leucocytozoon : *L. Caulleryi* et *L. Sabrazesi.*

De juillet 1909 à septembre 1910, nous avons examiné 1.148 poules, 28 étaient infectées par *L. Caulleryi,* soit 2,44 %, et 226 par *L. Sabrazesi,* soit 19,68 %. En outre, nous avons constaté dans 3 cas, très rarement par conséquent, l'infection par les deux Leucocytozoon.

A tous les mois de l'année, les proportions des poules parasitées par l'un ou l'autre *Leucocytozoon* ont été identiques. Il n'y a donc pas de variations saisonnières. On sait qu'au Tonkin le thermomètre peut descendre dans le Delta à 5° en hiver pour s'élever à 37° en été : il n'y a jamais de basses températures.

Au cours de nos examens nous n'avons pas tardé à être frappés par la forte proportion des chapons infectés par *L. Sabrazesi.* A partir de ce moment, nous les avons comptés à part, et nous avons pu ainsi constater que 123 sur 161 chapons étaient parasités (76,5 %) tandis que sur 440 poules et coqs, il y avait seulement 90 à *Leucocytozoon.* Cette infection plus forte des chapons s'explique probablement par l'âge ; les poules et les coqs que nous avons examinés étaient destinés à l'alimentation et, par conséquent, jeunes.

tandis que les chapons sont livrés à la consommation beaucoup plus âgés.

Une preuve de la spécificité des *Leucocytozoon* nous paraît bien appuyée par ce fait qu'au Tonkin les poules sont infectées dans une forte proportion, tandis que les oiseaux qui vivent pourtant dans les mêmes basses-cours ont toujours été trouvés indemnes; nous avons examiné sans succès 196 canards, 72 oies, 23 dindes, 35 pintades, 253 pigeons.

Leucocytozoon Caulleryi. — Comme nous l'avons déjà signalé (1), les gamétocytes arrivés à leur complet développement disparaissent brusquement de la circulation sanguine. Pendant un temps très variable, l'examen quotidien du sang demeure négatif. Puis, subitement, des formes sexuées font leur apparition dans la circulation, s'y maintiennent de 1 à 5 jours, pour disparaître ensuite d'une façon aussi brusque.

Il ne s'agit pas, ainsi que nous l'avions cru tout d'abord (2) en nous basant sur une observation interrompue par une épidémie de choléra des poules, d'une véritable périodicité, mais plutôt d'une rechute analogue à celle de *Spirochæta Obermeieri*.

Il ne saurait être question d'une récidive qui supposerait évidemment une nouvelle infection. Bien que nous ignorions les conditions de celle-ci, nous sommes convaincus qu'elles ne sont pas réalisées dans notre poulailler. En effet, de nombreuses poules (une centaine), les unes saines, les autres infectées soit par *L. Caulleryi*, soit par *L. Sabrazesi*, ont vécu ensemble pendant de longs mois. Aucune poule saine ne s'est infectée. Les poules à *L. Caulleryi* ou celles à *Sabrazesi* n'ont pas présenté dans leur sang l'autre *Leucocytozoon*.

La rechute est-elle constante ? Il est difficile de le dire, car lors du premier examen positif, on ne peut savoir si l'on a affaire à la première atteinte ou à la rechute.

Nous avons soumis à une observation prolongée 26 poules à *L. Caulleryi*. Sur ce nombre, 5 ont été examinées quotidiennement pendant 4 mois, et 16 pendant au moins 2 mois.

Sur ces 21 poules suivies avec soin, 6 ont eu des rechutes à des intervalles de temps très variables. Dans deux cas, la disparition des *Leucocytozoon* s'est prolongée pendant 40 et même 53 jours.

(1) C. Mathis et M. Leger, *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 470.
(2) C. Mathis et M. Leger, *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 688.

Chez les autres oiseaux, les formes parasitaires ont réapparu aux 5ᵉ, 8ᵉ, 10ᵉ et 21ᵉ jours. Lors des rechutes, les *Leucocytozoon* sont généralement moins nombreux et persistent moins longtemps (de 1 à 3 jours) que la première fois. Chez une poule, cependant, leur présence a été constatée pendant 5 jours.

En résumé, au cours de l'infection par *L. Caulleryi* les formes sexuées apparaissent vraisemblablement deux fois dans la circulation périphérique. Les apparitions et les disparitions, spontanées, se font brusquement en quelques heures.

Chez les poules sacrifiées en pleine infection, il nous a été impossible de trouver des formes en voie de développement ou en schizogonie. Chez celles sacrifiées dans les jours qui suivirent la disparition des gamétocytes, aucune forme parasitaire ne fut trouvée dans les organes profonds.

Il est à noter que, dans la majorité des cas, le noyau de la cellule-hôte de *L. Caulleryi* disparaît quand les gamétocytes sont arrivés à leur complet développement, tandis que le noyau de la cellule-hôte persiste toujours chez *L. Sabrazesi.*

LEUCOCYTOZOON SABRAZESI. — Ce *Leucocytozoon,* morphologiquement distinct du *Leucocytozoon Caulleryi,* se comporte de plus d'une façon toute différente (1). L'infection sanguine par les formes sexuées est de très longue durée. Nous avons eu des animaux infectés suivis pendant 10 mois. Les parasites ont été trouvés constamment dans le sang. L'infection s'atténue pourtant progressivement, mais très lentement : les parasites sont devenus peu à peu de moins en moins nombreux.

L. Caulleryi échappait à toute expérimentation. *L. Sabrazesi,* au contraire, semblait se prêter très favorablement à l'étude de l'action des diverses substances médicamenteuses.

Nous avons essayé d'agir *in vivo* sur *L. Sabrazesi* par la quinine, spécifique de l'hématozoaire de LAVERAN, par l'arsénophénylglycine d'EHRLICH, médicament trypanolytique puissant, et par le sérum d'un lapin injecté à plusieurs reprises avec du sang riche en *Leucocytozoon.*

Les *Leucocytozoon* se sont montrés réfractaires à l'action de ces diverses substances et bien que nos résultats aient été négatifs, nous donnons quelques détails de nos expériences pour montrer les doses massives que nous avons employées.

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 22.

Deux poules, 61 et 62, du poids de 600 g., reçoivent du 3 au 7 juin, une injection sous-cutanée quotidienne de 0 g. 01 de chlorhydrate de quinine, et du 8 au 12 juin 0 g. 02 du médicament, soit au total 0 g. 12 de sel de quinine. Aucune action ne s'est manifestée sur les parasites.

Deux poules, 56 et 57, du poids de 600 g., reçoivent le 2 juin 0 g. 20 de chlorhydrate de quinine ; l'une succombe une demi-heure après l'injection, l'autre au bout de 5 h.. Les parasites dans le sang du cœur n'ont subi aucune modification.

Les 2 poules, 61 et 62, reçoivent sous la peau quotidiennement du 20 au 24 juin 0 g. 50 d'arsénophénylglycine, soit 0 g. 25 d'A.p.g. L'examen quotidien du sang ne montre aucun changement dans la forme ou le nombre des parasites.

Un lapin est préparé avec du sang de poule à *Leucocytozoon* nombreux. L'animal reçoit une première fois le 15 juin 5 cc. de sang, puis les 1er, 8, 11, 13, 23 et 31 juillet 10 cc. de sang. Au cours de ce traitement, on prélève du sérum au lapin. On injecte à 2 poules parasitées, 59 et 64, le 25 juillet 1 cc. ; le 1er août 1 cc., le 13 août 2 cc. de sérum de lapin, par la voie sous-cutanée. Les parasites ne subissent aucune altération ni aucune variation appréciable dans leur nombre.

Ce sérum n'a eu également aucune action *in vitro* sur le sang à *L. Sabrazesi,* il était uniquement hémolytique, d'ailleurs faiblement.

Nous avons tenté l'infection de 5 jeunes poussins.

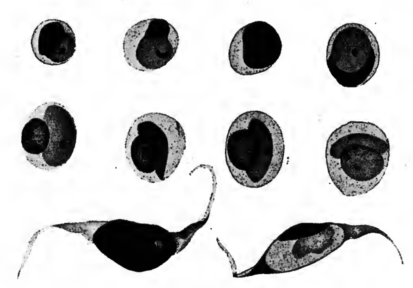
Malgré la quantité relativement énorme de parasites inoculés, les animaux sont restés indemnes. L'un d'eux a reçu jusqu'à 5 injections de 1 cc. de sang à parasites nombreux et, en outre, une injection de suc pulmonaire riche en formes jeunes ; il ne s'est pas infecté. La nécropsie de deux poussins fut pratiquée avec soin et on ne trouva aucune forme parasitaire dans les frottis d'organes.

L'inoculation du sang riche en formes sexuées à de jeunes poussins reste donc négative. L'hôte intermédiaire semble indispensable pour la transmission de l'infection. Nous avons recherché les ectoparasites des poules infectées et nous n'avons trouvé que des Mallophages (Lipeures et Ménopons) dont l'examen, comme on pouvait s'y attendre, a été négatif. Aucune puce (*Pulex rufus*) ou tique (*Argas*) n'ont été rencontrées. L'agent de transmission est peut-être un animal ne vivant pas en commensal sur la Poule, probablement un insecte ailé.

Il est indiqué de refaire les expériences de transmission aux poussins en se servant de sucs d'organes, en particulier de poumon et de rein.

Dans ces deux organes, en effet, tandis que l'examen de la rate, de la moelle osseuse, du foie, n'a révélé que de rares gamétocytes adultes, nous avons trouvé, en plus des formes sexuées en abon-

dance, des formes jeunes de *Leucocytozoon*, qui sont à notre avis des gamétocytes en voie de développement, que nous décrirons brièvement, d'après des préparations fixées à l'alcool absolu et colorées au Giemsa.



Leucocytozoon Sabrazesi.
Formes observées dans les frottis des reins. G = 1200 D. environ.

A l'intérieur de cellules sphériques, de 10 μ environ de diamètre, à protoplasma peu abondant et coloré en rose pâle, à noyau relativement volumineux de couleur lilas foncé, nous avons noté des parasites arrondis, à diamètre ne dépassant pas 7 μ, se colorant en bleu par le Giemsa, avec un noyau rose de 1 μ 5.

Dans d'autres cellules un peu plus grandes, de 13 μ environ, mais de même aspect, le noyau est déformé et refoulé par un parasite plus développé que celui que nous venons de décrire.

Enfin, on trouve, dans des cellules de 16 μ de long sur 13 μ de large, des parasites plus développés encore, ayant rejeté latéralement le noyau de la cellule-hôte qui l'entoure dans sa concavité.

A côté de ces *Leucocytozoon* conservant une forme arrondie et parasitant des cellules à protoplasma peu abondant, à noyau volumineux et déformable, on observe des parasites d'un aspect tout

différent. Ceux-ci sont allongés, mesurant 14 µ de long sur une largeur maxima de 5 µ 25, aux extrémités non effilées et à noyau juxta-central. Ils sont logés à l'aise dans des cellules relativement volumineuses, de forme plus ou moins ovalaire (19 µ sur 15 µ), à protoplasma abondant, à noyau (9 µ sur 7 µ) peu dense, coloré en lilas clair, non déformé.

Nous nous contentons d'indiquer les différentes formes jeunes examinées, sans chercher pour l'instant à établir les divers stades de développement de *L. Sabrazesi.*

Pour découvrir les formes de multiplication, nous avons employé, mais sans résultat, le nouveau procédé indiqué par LAVERAN et A. PETTIT (1) pour la recherche des kystes des hémogrégarines.

Ni les divers procédés de coloration, ni l'étude des formes jeunes ne nous ont permis d'élucider la question de la nature de la cellule-hôte. Pourtant il semble que, dans le sang périphérique, les cellules parasitées par *L. Sabrazesi* et colorées au Giemsa, après fixation à l'acide osmique, ou par la solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 500, d'après la méthode de SABRAZÈS (2), aient des affinités colorantes les rapprochant plus des hématoblastes que des leucocytes. Mais dans les frottis d'organes, les cellules parasitées ont les plus grandes analogies avec les mononucléaires non granuleux.

INFECTION MIXTE. — La double infection par *L. Sabrazesi* et *L. Caulleryi* a été observée 3 fois sur 1.148 poules. Il est certain que les infections mixtes doivent être beaucoup plus nombreuses. Si nous ne les avons rencontrées que très rarement, c'est en raison du fait que *L. Caulleryi* n'est pas constamment présent dans la circulation périphérique.

Chez une poule, nous avons noté la proportion quotidienne des formes parasitaires des deux *Leucocytozoon.*

Au premier examen, le 31 mai, la poule 68 avait 82 % de formes de *L. Caulleryi* et 18 % de formes de *L. Sabrazesi.* Le 2e jour, 1er juin, les *L. Caulleryi* avaient légèrement augmenté de nombre, 84 %. Le 3e jour, ils n'étaient plus que dans la proportion de 48 %. Le 4e jour enfin ils avaient complètement disparu.

(1) LAVERAN et A. PETTIT, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 513.

(2) SABRAZÈS, Applications hématologiques, cytologiques et bactériologiques de la coloration au bleu de méthylène à 1 p. 500. *Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux*, 1909, p. 102.

Durant toute la durée de l'observation, les *L. Sabrazesi* avaient persisté en nombre égal.

En résumé, si l'infection sanguine par les formes sexuées de *L. Sabrazesi* est durable, celle par les gamétocytes de *L. Caulleryi* est passagère, procède par crises et ne comporte qu'un nombre très limité de rechutes.

(Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, 31 août 1910.)

KALA-AZAR

Existence de la leishmaniose chez les chiens d'Alger

Première Note

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT.

Le kala-azar infantile, si bien étudié par C. NICOLLE en Tunisie, retrouvé en Sicile, dans l'Italie méridionale, à Malte, à Lisbonne, n'a pas encore été signalé en Algérie.

D'autre part, C. NICOLLE a découvert une leishmaniose spontanée du Chien en Tunisie et apporté plusieurs arguments en faveur de l'identité de cette infection avec celle des enfants.

Le kala-azar infantile n'ayant pas encore été observé en Algérie, nous avons recherché systématiquement la leishmaniose chez les Chiens abattus à la fourrière d'Alger.

Du 15 juillet au 1er octobre 1910, 125 Chiens ont été examinés: 9 se sont montrés infectés, soit 7,2 %.

Immédiatement après la mort par la strychnine le chien est autopsié, des frottis faits sur lames avec la pulpe splénique et la moelle du fémur.

Les parasites sont le plus souvent inclus dans de grands mononucléaires, ou bien libres. Ils sont toujours plus nombreux dans la moelle des os que dans la rate.

1 Fois ils étaient très nombreux.
1 Fois ils étaient nombreux.
4 Fois ils étaient rares.
4 Fois ils étaient très rares.

La leishmaniose existe donc chez les chiens à Alger. L'infec-

tion canine y est même plus fréquente qu'à Tunis, où C. Nicolle trouve à la fourrière 4 chiens infectés sur 220 examinés (1,8 %).

Basile a fait à Rome les mêmes observations que nous à Alger: pas de kala-azar infantile constaté, mais chiens infectés dans une proportion qui doit atteindre 40 % environ.

On peut d'abord penser aux 2 hypothèses suivantes: ou bien les deux leishmanioses de l'enfant et du Chien n'ont rien de commun l'une avec l'autre, ou bien, ce qui paraît plus probable, elles sont identiques, mais dans certains pays la leishmaniose canine est atténuée, et pathogène pour les seuls Chiens.

Il faut aussi penser que peut-être, simplement, le kala-azar infantile existe, mais est resté jusqu'ici inaperçu à Rome et à Alger, et nous conclurons pour notre part à la nécessité d'attirer sur cette affection toute l'attention de nos confrères d'Algérie.

Sur l'existence en Tripolitaine du Kala-Azar et de la Fièvre méditerranéenne

Par TASHIM Ibrahim.

Après un stage de deux mois à l'Institut Pasteur de Tunis et sur les conseils du Dr C. Nicolle, j'ai recherché, à mon retour à Tripoli, en juin dernier, l'existence dans cette ville des maladies infectieuses rencontrées dans les pays voisins, en particulier dans la Régence.

En quelques semaines, j'ai pu observer deux cas de Kala-Azar et un de fièvre méditerranéenne prouvés par les recherches de laboratoire.

I. Kala-Azar. — *Obs.* 1. — K..., 11 ans, enfant israélite, né à Tripoli, y demeurant. Suivi pendant 3 mois pour une pleurésie gauche avec épanchement, perdu de vue six mois, revu au bout de ce temps. N'a pas cessé de maigrir.

Les symptômes actuels sont: une pâleur extrême avec bouffissure de la face, de la faiblesse, une fièvre irrégulière, de la diarrhée. Le réseau veineux superficiel de l'abdomen est très développé, le ventre gros, et la rate hypertrophiée à l'extrême occupe

tout le côté gauche de l'abdomen. Il existe une gingivite hémorrhagique.

Une ponction de la rate montre des corps de LEISHMAN nombreux (résultat contrôlé par M. NICOLLE).

Obs. 2. — N. O. A..., 17 ans, indigène, né à Homs, près de Tripoli, habite dans cette dernière ville depuis 6 ans, y exerce la profession de garçon de bains.

Souffre d'une fièvre irrégulière depuis dix mois; entré à l'hôpital civil de Tripoli depuis trois mois. Le docteur AHMED ALI qui le soigne a soupçonné le Kala-Azar. La quinine n'a eu aucune action sur la fièvre.

Les symptômes à l'examen sont: une faiblesse extrême, de la pâleur de la face avec gonflement des paupières, les pieds sont légèrement enflés, fièvre, diarrhée. La rate dépasse de deux travers de doigt l'ombilic. Ponction positive, présence de *Leishmania* (résultat contrôlé par M. NICOLLE).

2 enfants présentant des symptômes analogues ont été observés par nous, mais les parents ne nous ont point permis de pratiquer la ponction de la rate.

II. FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE. — Antérieurement à nous, nos confrères MM. ISMAÏL NAKI et RECHID pensent avoir observé 6 cas de fièvre méditerranéenne dans un quartier de Tripoli (Misran) en mai 1907. Ces cas n'ont fait l'objet d'aucune recherche de laboratoire.

Le malade,dont l'observation résumée suit, nous a été signalé par le docteur AHMED ALI et M. l'Inspecteur sanitaire.

Obs. — J. M..., 55 ans, boulanger, né à Malte, venu à Tripoli à l'âge de 5 ans, n'est jamais retourné dans sa patrie. Antécédents: fièvre continue à 11 ans et à 30 ans. Boit habituellement du lait de chèvre

Malade depuis 45 jours, fièvre irrégulière atteignant 39 et résistant à la quinine. Amaigrissement, nausées, aucun autre symptôme.

Pouvoir agglutinant sur le *Micrococcus melitensis*: 300.

Nous avons observé un autre cas, actuellement en convalescence après 4 mois de fièvre, sur une femme israélite habitant Tripoli depuis 8 mois et buvant habituellement de la bière ; malheureusement, cette femme s'est refusée à l'examen de son sang.

(*Hôpital militaire de Tripoli de Barbarie*).

Sarcosporidiosis in the opossum and its experimental production in the Guinea pig by the intra-muscular injection of sporozoïtes

By S. T. DARLING.

This subject is of special interest because of the host, *Didelphis,* it being the first recorded instance of the presence of sarcosporidia in the opossum. It is of additional interest because the fresh sporozoites in saline solution after intramuscular inoculation into the tissues of a guinea pig took on an atypical development and produced sporozoa not unlike those found by the writer in man (1) and in the guinea pig (2) after feeding with sporozoites from *Sarcocystis muris* from the rat.

A very unusual distribution of the sarcosporidia was noted, for they were found in the connective tissue, smooth muscle, intestinal tract, lungs, glandular tissue, and in the heart, as well as striated voluntary muscle, the latter being the usual location of sarcosporidia. It should be noted here that WASIELEWSKI (3) remarks that in only one instance were sarcosporidia found in locations other than muscle, and that was in the submucosa of the intestine in the Kangaroo. It is of peculiar interest that sarcosporidia, having this very unusual distribution in the intestinal tract, should apparently be confined to the *Marsupialia.*

It will be recalled that BLANCHARD classified this sporozoon according to the location of the parasite, i. e., striated muscle, or connective tissue, into the family *Miescheridae* in which the parasite was situated in the striated muscle, and into the family *Balbianidae,* in which the parasite is situated in the connective tissue. This classification, of course, has not held, for as BRAUN

(1) DARLING, S. T., Sarcosporidiosis with Report of a Case in Man, *Arch. of Internal Medicine,* 1909, III, 183.

(2) Experimental Sarcosporidiosis in the Guinea Pig and Its Relation to a Case of Sarcosporidiosis in Man ; *Journal of Experimental Medicine,* vol. VII, No. 1, 1910.

(3) Sporozoenkunde, Jena, 1896, p. 119.

has pointed out, the same species may occur in the muscles, as well as in connective tissue.

It is customary to interpret the sarcosporidia found in the connective tissue spaces of the endomysium as having originally entered a striated muscle fiber and ultimately outgrown it, leaving no traces on its periphery or capsule of its former muscular environment. When the parasites are found within a striated muscle this is no doubt the correct interpretation, but in the case reported here, the mature parasites were found very frequently in localities where striated muscle never occurs; and as parasites of the same age were found in these tissues, as well as in striated muscle, we must conclude that representatives of sarcosporidia may develop in connective tissue and smooth muscle, as well as in striated muscle. For this reason the definition of sarcosporidia must be emended to include representatives of the genus which from the very start lodge and develop in non-muscular tissue.

A male opossum, weighing about 3-1/2 kilos, was caught at the dairy of Ancon Hospital (Canal Zone) Feb. 10, 1910. Upon removing the skin from the abdomen a number of white, slightly oval, shotty nodules, 1-1/2 to 2 mm. in diameter, were seen. Some came off with the subcutaneous connective tissue of the pelt, others were lodged in the muscle and fascia, and bulged up above the surface like millet seeds. They were evenly, but not thickly, distributed, and were usually about 1 cm. apart. The parasites could be seen beneath the pelt of the lower abdominal wall and on the inner aspect of the thighs before the skin was removed. Only one was seen in the tail muscles and that was near its origin. The muscles of the fore legs and hind legs were only lightly infected. They were evenly, but not thickly, distributed throughout the muscular system, usually about 1 cm. apart. The striated muscles of the following parts were infected: Cheek, jaw, tongue, diaphragm, intercostal, abdominal, dorsal, pharyngeal, laryngeal, legs and tail. Parasites were also fairly numerous in the following situations: Heart, lungs, stomach, small intestine and its mesentery, pericardium, sub-maxillary gland and œsophagus. Parasites could not be detected in the kidneys, liver, spleen, pancreas, bladder, gall bladder, external genitalia, nor the eye and its extrinsic muscles.

Morphology.

The parasites were round, or oftener, slightly oval and flattened, 1-1/2 to 2 mm. in diameter, with rather tough capsules. When compressed between glass slides the capsule burstand the contents poured out as a turbid fluid. This fluid consisted of innumerable discrete mobile banana-shaped sporozoites, some of which moved slowly along the projected line of their curvature. Fresh and stained specimens of sporozoites appeared to show upon examination two kinds: slender and stubby:

	Giemsa	Fresh Saline	
Length of sporozoite	10-12 μ	8 μ	10-12 μ
Width of sporozoite	4 μ	3 μ	2 μ

In the saline suspension, the slenderer sporozoites, measuring 2 μ × 10 to 12 μ, are more refractile than the others. In stained preparations no flagella were demonstrable, and, indeed, the motion of the sporozoite is not like that produced by flagella.

Microscopic examination of tissue.

Omentum: There is an oval parasite within a homogeneous capsule inbedded in a fibrous envelope, rich in small, round cells.

Pericardium: There are several oval parasites in the visceral pericardium with capsules staining homogeneously, distended by sporozoites, apparently not arranged in chambers.

Lungs: Several parasites, with hyaline non-striated capsules; they are subpleural and surrounded by two or three layers of cuboidal endothelial cells.

Œsophagus: Imbedded in the smooth muscle wall is a parasite with a non-striated hyaline capsule 16 μ in thickness, and surrounded by a few layers of connective tissue cells. Just outside of these is the smooth muscle wall. All the sporozoites appear to be in the same stage of development.

Striated Muscle, Leg: Several parasites are seen with pale hyaline capsules 36 μ in thickness, surrounded by two or three layers of connective tissue cells, fibrous in character, and this is in turn surrounded by normal striated muscle, in which there are no evidences of younger parasites.

Tongue: The tongue contains one oval parasite, similar to that seen in other specimens of striated muscle.

Sub-Maxillary Gland: This gland contained a parasite with a

homogeneous, non-striated, hyaline capsule, 0.024 mm. in thickness.

Stomach: There is a parasite imbedded in the outer longitudinal layer of smooth muscle cells and completely surrounded by them just beneath the peritoneum.

In smear preparations stained by Giemsa or Hastings' stains, these sporozoites appear to be imbedded in a fine reticulum, staining somewhat like fibrin; but no sporoblastic chambers can be demonstrated. Morphologically, the parasite is definitely a representative of the genus *Sarcocystis* and it is one that has invaded a variety of tissues and organs, and has developed in voluntary muscle and in situations where striated muscle is not found. The parasites are apparently all fully developed and of the same age. The feeding habits of the host suggest that the parasite might, have been picked up from various sources, very possibly birds and poultry. The writer has dissected fowl dying here from various causes among the following varieties:

R. I. Reds.
Brown Leghorns.
Native Game.
White Leghorns.
Barred Plymouth Rocks and
Black Orpingtons.

One of the Black Orpingtons had a number of subcutaneous bodies, infiltrated with lime, which in size and shape were not unlike the sarcosporidia found in the opossum.

Inoculation experiments.

Animals have been successfully infected by sarcosporidia in experiments conducted by Smith (1), Nègre (2), Negri (3) and the writer, by feeding methods.

On this occasion, however, an attempt was made at infection by the intra-muscular inoculation of sporozoites suspended in saline solution.

(1) Smith, Theobald, The Production of Sarcosporidiosis in the Mouse by Feeding Infected Muscular Tissue, *Journal of Experimental Medicine*, 1901, VI, 1. *Journal of Medical Research*, 1905, XIII, 429.

(2) Nègre, L., Sarcosporidiose Experimentale, *Compt. rend. Soc. de biol.*, 1907, LXIII, 374.

(3) Negri, A., Beobachtungen uber Sarkosporidien, *Cent. f. Bakt., Orig.*, 1908, XLVII, 612.

Two fresh parasites from the opossum were separated from surrounding tissues and crushed with a glass rod. The turbid contents were taken up with saline solution and after several minutes were injected into the muscles of the right hind legs of two guinea pigs.

One guinea pig after a period of 60 days was sacrificed. Upon dissection there were no gross evidences of infection. Sections of muscles of the right hind leg, examined microscopically, showed here and there a few small, intramuscular sarcosporidia, the capsules of which were very thin and enclosed many small sporozoites, apparently not arranged in sporoblastic chambers. One parasite was 16 μ wide and 34 long; it contained sporozoites, the nuclei of which were 1,5 μ to 1,75 μ in diameter. One sarcosporidia, cut obliquely, was 33 μ in diameter, and contained sporozoites with nuclei at one end.

The other guinea pig was sacrificed 146 days after the inoculation of sporozoites from the opossum, but no sarcosporidia could be detected in many sections of tissue from either the right or left hind leg.

The sarcosporidia found in the guinea pig's muscle, after inoculation with sporozoites of *Sarcocystis* sp. opossum, corresponds in morphology with the one found by the writer in the biceps of a negro, native of Barbados, and also with the one found in two out of six guinea pigs, 164 and 183 days after feeding with sporozoites of *Sarcocystis muris*.

The writer believes that this small type of sarcosporidium should be regarded as an abortiv one, being found in an unusual or unaccustomed host and having a tendency to disappear from the tissues. In the case of the human infection, observed by the writer, tissue was removed from the host on three occasions, and on the third the parasite had entirely disappeared.

(The Laboratory, Ancon, Canal Zone).

Résumé. — Cette nouvelle Sarcosporidie, trouvée chez une Sarigue, se rencontrait, non-seulement dans les muscles striés volontaires, qui constituent son habitat ordinaire, mais encore dans le tissu conjonctif, les muscles lisses, le tissu glandulaire, le cœur. Les poumons, les parois de l'estomac, de l'intestin grêle et de l'œsophage, le péritoine, le péricarde, la glande sous-maxil-

laire en renfermaient. Partout, on trouvait la succession des mêmes stades. Il faut donc admettre que les Sarcosporidies sont capables de se développer dans d'autres tissus que le tissu musculaire strié.

Les parasites atteignent 1,5 à 2 mm. et renferment de nombreux sporozoïtes en forme de banane de 8 à 12 μ sur 2 à 4 μ.

D... a inoculé une suspension de sporozoïtes dans les muscles de 2 cobayes. L'un d'eux, sacrifié 60 jours après, a montré, dans le muscle injecté, de petites sarcosporidies avec sporozoïdes minuscules.

D... regarde cette infection comme abortive et la compare à celle que l'on obtient chez les cobayes qui ont mangé des sarcosporidies de souris et celle qu'il a observée récemment chez l'homme.

Au sujet de *Trypanosoma dimorphon* et de *Trypanosoma congolense*

Par A. LAVERAN.

Dans un récent travail, notre éminent collègue, Sir David BRUCE, et ses collaborateurs, MM. HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, émettent l'opinion que les trypanosomes qui ont été décrits sous les noms de *Tr. dimorphon* et de *Tr. congolense* appartiennent à une seule et même espèce qu'ils proposent de désigner sous le nom de *Tr. pecorum* (1).

D'après ces observateurs, DUTTON et TODD ont confondu sous le nom de *Tr. dimorphon* deux trypanosomes différents; ce nom est par suite mauvais; quant au nom de *Tr. congolense*, ils l'écartent également: ils lui reprochent d'être un nom local; on peut adresser la même critique à quantité d'autres noms, à *Tr. gambiense* par exemple, cela n'autorise nullement à changer ces noms.

Que l'on ait confondu quelquefois différents trypanosomes sous

(1) D. BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, *Proceed. of the R. Soc.* B. t. 82, p. 468, 1910.

le nom de *Tr. dimorphon*, cela est possible, mais ce n'est pas un motif suffisant pour condamner tous les travaux qui ont été faits avec le virus de la trypanosomiase des chevaux de Gambie.

Je ne vois pas sur quels arguments on pourrait se baser pour soutenir que le virus dont nous nous sommes servis, M. MESNIL et moi, pour nos recherches sur le *Tr. dimorphon*, provenait d'un animal infecté par deux trypanosomes.

L'origine de ce virus est la suivante. Le 12 novembre 1903, M. ANNETT, collaborateur de DUTTON et TODD, m'a remis un rat inoculé avec le virus de 3e passage, par rat et souris, d'un cheval indigène de Gambie (n° VI) infecté naturellement de la maladie découverte par DUTTON et TODD. Ce rat portait le numéro 217 A. Le virus fourni par ce rat a servi à toutes nos recherches et, depuis 7 ans, il est conservé à l'Institut Pasteur au moyen de passages par différents animaux en particulier par souris.

Le trypanosome que nous avons décrit (1) sous le nom de *Tr. dimorphon*, proposé par DUTTON et TODD, a été retrouvé dans différentes régions de l'Afrique, par bon nombre d'observateurs, avec les caractères que nous lui avons assignés, ce qui rend invraisemblable l'hypothèse d'un virus constitué par l'association fortuite de deux trypanosomes. Le cheval n° VI de DUTTON et TODD aurait pu assurément être infecté par deux trypanosomes, mais que cette association ait persisté chez tous les animaux inoculés depuis lors avec le virus provenant de ce cheval, et qu'elle ait été rencontrée dans différentes régions de l'Afrique à l'état naturel, on avouera que cela est improbable. J'ajoute que les expériences que j'ai faites sur des animaux qui, ayant l'immunité pour différentes trypanosomiases, et en particulier pour le *Tr. congolense* étaient inoculés avec le *Tr. dimorphon*, n'ont jamais permis de décomposer le virus et de démontrer l'existence de deux trypanosomes distincts. Le *Tr. dimorphon* n'est pas une entité factice, son existence est réelle et, par suite, le nom de *Tr. dimorphon* doit être conservé.

Le *Tr. congolense* doit-il être identifié au *Tr. dimorphon?* Des faits nombreux me paraissent être en contradiction avec l'opinion émise à cet égard par D. BRUCE et ses collaborateurs.

Au point de vue morphologique, le *Tr. congolense* diffère du

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Acad. des Sciences*, 21 mars 1904 et *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris 1904.

Tr. dimorphon; le premier de ces trypanosomes a des dimensions très peu variables, la plupart des exemplaires mesurent 10 à 13 µ de long; *Tr. dimorphon* présente, au contraire, à côté de petites formes de 10 à 15 µ de long, des formes plus grandes, de 22 µ de long en moyenne, qui sont parfois rares, mais qui ne font jamais complètement défaut.

L'action pathogène du *Tr. congolense* n'est pas la même que celle du *Tr. dimorphon*; les infections produites par le *Tr. dimorphon* ont, en général, une évolution plus aiguë que celles produites par le *Tr. conglense*; c'est ainsi que sur 40 souris inoculées par moi avec *Tr. congolense*, la durée moyenne de la maladie a atteint 105 jours, avec des maximums de 306 et 331 jours, et plusieurs cas de guérison; la durée moyenne de l'infection par *Tr. dimorphon*, pour 18 souris, a été de 12 jours et, à la suite de nombreux passages par souris, elle s'est abaissée à 8 jours; la mort a été la terminaison constante. Chez la chèvre et chez le mouton, les infections dues au *Tr. congolense* se terminent plus souvent par guérison que les infections dues au *Tr. dimorphon* et elles confèrent plus sûrement l'immunité que ces dernières.

Certains médicaments, l'orpiment en particulier, sont plus actifs dans les infections dues au *Tr. congolense* que dans les infections dues au *Tr. dimorphon*.

Enfin, et c'est là ce me semble l'argument qui a le plus de poids, les animaux qui ont acquis une immunité solide pour l'une des trypanosomiases restent sensibles à l'autre, comme le montrent les faits suivants qui sont relatés dans mes travaux antérieurs (1).

Une chèvre ayant acquis une immunité solide pour *Tr. congolense*, s'est infectée par *Tr. dimorphon* et a succombé à la maladie produite par ce virus.

Un bouc ayant acquis une immunité solide pour *Tr. congolense*, s'est infecté par *Tr. dimorphon*. Cette infection a été de longue durée ; inoculé avec *Tr. dimorphon* le 23 juin 1908, le bouc était encore infecté le 5 avril 1909. A la date du 20 mai 1909, le bouc était guéri.

Un mouton ayant acquis l'immunité pour *Tr. Pecaudi* d'abord et ensuite pour *Tr. dimorphon*, inoculé avec *Tr. congolense*, a présenté une infection bien caractérisée et de longue durée.

(1) A. Laveran, *Acad. des Sciences*, 21 avril 1908 et 29 mars 1909 et *Annales de l'Inst. Pasteur*, novembre 1908 et février 1910.

J'ai cité aussi l'observation d'un lapin qui, guéri d'une infection par le *Tr. congolense* et, ayant acquis l'immunité pour cette trypanosomiase, s'est infecté par le *Tr. dimorphon.*

La description et les figures que D. BRUCE et ses collaborateurs donnent du *Tr. pecorum* se rapportent au *Tr. congolense,* à cela près que le trypanosome de l'Ouganda ne serait pas inoculable au cobaye.

Déjà THEILER avait signalé, dans l'Afrique du Sud, l'existence d'une épizootie produite par un trypanosome ayant les caractères morphologiques du *Tr. congolense,* mais non virulent pour les cobayes (1).

J'ai fait remarquer que le *Tr. dimorphon* et le *Tr. congolense* pouvaient perdre en partie leur virulence pour le cobaye après avoir séjourné longtemps chez d'autres animaux, à la suite de nombreux passages par souris par exemple (2).

Je crois pouvoir conclure que les noms de *Tr. dimorphon* et de *Tr. congolense,* qui s'appliquent à deux espèces distinctes de trypanosomes doivent être conservés. Le nom nouveau de *Tr. pecorum* n'aurait sa raison d'être que s'il s'appliquait à une espèce nouvelle.

Sir David BRUCE et ses collaborateurs ont bien voulu m'envoyer récemment deux rats inoculés avec le trypanosome de l'Ouganda auquel ils ont donné le nom de *Tr. pecorum,* je vais donc pouvoir étudier ce trypanosome ; je ferai part à la Société des résultats de mes recherches.

Trypanosomes de Poissons brésiliens

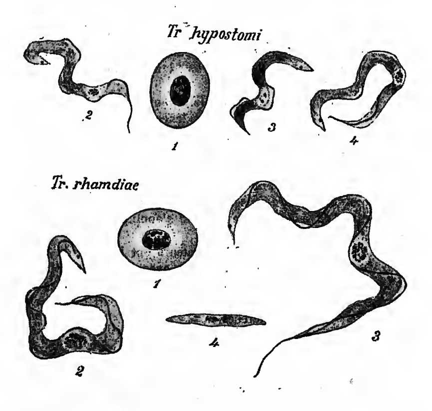
Par A. SPLENDORE.

TR. HYPOSTOMI N. SP. (3)

J'ai trouvé ce trypanosome dans le sang circulant d'*Hypostomus auroguttatus* KNOR, pêché dans le fleuve Tieté, région d'O-

(1) THEILER, *Société de pathologie exotique,* 21 juillet 1909.
(2) A. LAVERAN, *Soc. de pathologie exotique,* 13 octobre 1909.
(3) Communication faite à la *Sociedade Scientifica de S. Paulo,* séance du 7 février 1907.

sasco, près de S. Paulo. De ces Poissons j'ai examiné 21 individus et j'en ai trouvé seulement deux d'infectés. Le parasite était très rare (1 à 2 dans chaque frottis); de petites dimensions, il présentait, à l'état frais, des mouvements très actifs qui empêchaient l'examen structural.



Dans les préparations colorées par la méthode de GIEMSA (fig. 2, 3, 4), on peut distinguer les caractères suivants: protoplasme finement granuleux coloré en bleu plus ou moins foncé, avec extrémités effilées et pointues, une plus courte près de laquelle on note le blépharoblaste en forme de petit granule d'une couleur rouge intense, environné d'un espace clair vacuolaire; l'autre extrémité plus longue où l'on note, mais pas toujours visible, la présence d'un flagelle libre. Le noyau est formé par quelques granules de chromatine colorés en rose, enveloppés d'une auréole claire elliptique qui occupe presque tout l'espace transversal du

corps parasitaire, placé entre le tiers médian et le tiers antérieur du corps.

Le flagelle est coloré en rose pâle et on voit quelquefois qu'il prend son origine dans la région du blépharoblaste; il borde une étroite membrane ondulante colorée en bleu clair.

Les dimensions du parasite sont: longueur = 25 à 40 μ; largeur = 2 à 2,5 μ; noyau = 3 × 2 μ; flagelle libre = 7-8 μ. Le blépharoblaste est situé à 2 μ environ de l'extrémité postérieure; le noyau est à 10-12 μ de l'extrémité antérieure.

Tr. rhamdiae Bot.

J'ai trouvé un autre trypanosome, dans le sang de *Rhamdia queleu*, pêché près de la même localité où le fut le précédent. Dans ce cas aussi les animaux infectés étaient en très petit nombre (trois sur vingt exemplaires examinés) et le parasite était très rare dans les préparations du sang du cœur et dans les frottis des organes internes (foie et rate). Il présente un corps long et fin, avec extrémités effilées et pointues: ses dimensions sont de 60-70 μ de longueur; 4,5-5 μ de largeur maxima (au niveau du noyau). Dans les préparations faites par la méthode de Giemsa, on voit le protoplasma quelque peu granuleux et alvéolaire; le blépharoplaste en forme de petit granule rond, d'une couleur rouge intense, enveloppé d'un espace clair, à 2-3 μ de l'extrémité postérieure, à 35-40 μ du noyau. Celui-ci, qui est d'une forme arrondie, est constitué par de nombreux granules de chromatine colorés en rose et qui occupent presque entièrement la superficie transversale du parasite, placé entre le tiers moyen et le tiers antérieur du corps.

La membrane ondulante est très étroite et très peu plissée; elle prend son origine dans la région du blépharoblaste, et est bordée d'un petit cordon très fin qui accompagne le corps jusqu'à l'extrémité antérieure, et devient libre sur une longueur de 15-20 μ. En dehors des formes que je viens de décrire, j'en ai trouvé d'autres très rares (fig. 4) que je considère comme des phases d'évolution du parasite et où l'on voit à peine un corps protoplasmique alvéolaire allongé (longueur 15-20 μ, largeur 2-2,5 μ), d'une couleur bleu clair, avec un seul noyau presque médian, formé d'un groupe de granules de chromatine colorés en rose. Je crois que ce trypanosome doit être identifié avec *Tr. rhamdiae* décrit

par C. BOTELHO (1), bien que cet observateur ait noté pour son microorganisme des dimensions un peu plus petites et n'ait pas observé de flagelle libre.

Dans quelques exemplaires du même poisson, j'ai aussi rencontré deux espèces de Myxosporidies (genres *Myxobolus* et *Henneguya*) avec localisation dans les branchies, et aussi une Coccidie intestinale.

Je ferai ultérieurement une communication détaillée sur ces autres parasites.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.*)

Le rôle des carpinchos comme réservoir de virus dans la conservation du mal de Caderas

Par L. E. MIGONE.

Après que ELMASSIAN eût découvert le Trypanosome, agent spécifique du Mal de Caderas, nous le recherchâmes sans succès dans le sang d'un certain nombre d'animaux de la région, pouvant servir de réservoir de virus.

Jusqu'à maintenant, il ne nous avait pas été possible d'étudier, avec toute l'attention nécessaire, un gros Rongeur, *Hydrochœrus capibara*, vulgairement *carpincho*, qui, selon une croyance populaire, succombe fréquemment à des épizooties qui précèdent généralement celles observées chez les Equidés des fermes voisines.

En 1904 (2), nous avons constaté la présence du Trypanosome du Caderas dans le sang de chiens de ferme et de chasse qui, après une battue de carpinchos, avaient dévoré les cadavres encore chauds de ces animaux. Mais l'existence du Trypan. chez le carpincho lui-même n'avait pu être constatée.

Heureusement, au mois d'avril de cette année, au cours d'une

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIII, 6 juillet 1907.

(2) ELMASSIAN et MIGONE, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVIII, p. 587.

forte épizootie de carpinchos, à 7 km. d'Assomption, dans un endroit appelé Salado, nous pûmes étudier la maladie.

Nous rencontrâmes plusieurs animaux malades, quelques-uns sur le point de succomber. Chez tous, le symptôme prédominant est la paralysie presque complète du train postérieur, comme chez le cheval. Ils ne peuvent plus se tenir que sur leurs pattes de devant. Ils ne peuvent rester dans l'eau et ils se réfugient dans un endroit sec ou avec peu d'eau; c'est là qu'ils succombent. Quelques-uns présentent des œdèmes sous-cutanés ou de la kératite.

Tous sont couverts de tiques et sont poursuivis avec acharnement par les taons et d'énormes moustiques.

Comme lésions anatomo-pathologiques, nous avons constaté un engorgement de la rate et du système ganglionnaire. La moelle épinière et le liquide céphalo-rachidien ne présentent macroscopiquement rien de particulier.

Dans le sang, nous avons constaté la présence du Trypanosome.

Les chiens et les chevaux de la localité étant infectés, il nous fut impossible d'expérimenter avec ces animaux. Nous nous servîmes de singes (*Nictipithecus felinus*) auxquels nous injectâmes du sang de carpinchos et nous les transportâmes à l'Assomption, ainsi que des taons, des moustiques et des tiques gorgés de sang.

Les singes ont présenté, à partir du 5e jour, des Trypan. à l'examen du sang et ils ont succombé au bout de 17 jours, avec tous les symptômes du mal de Caderas des carpinchos.

Des chevaux inoculés avec le sang de ces mêmes singes présentent déjà des Trypanosomes; ils ont de l'œdème périphérique sous-cutané.

L'injection du contenu broyé des tiques n'a rien produit chez les chiens. Les taons (qui piquent très difficilement) et les moustiques (excessivement voraces), n'ont pas infecté les chiens qu'ils ont piqués.

La relation entre épizooties de carpinchos et de chevaux nous paraît établie. Mais il serait inexact de dire que l'une précède toujours l'autre, car il y a des fermes, aux alentours desquelles marécages et carpinchos manquent et où, cependant, le Mal de Caderas tue tous les chevaux.

Assomption, Paraguay, 15 juillet 1910.

Action du " 606 " sur la maladie du sommeil expérimentale

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

Si le « 606 » de M. le professeur EHRLICH est doué d'une action réelle vis-à-vis des spirochètes des poules (HATA), D'OBERMEIER (HATA, IVERSEN), de DUTTON (YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF), du *Spirochaeta pallida* (ALT, WECHSELMANN, MICHAËLIS, HOPPE et SCHREIBER, IVERSEN, PICK, ZEISSL, TREUPEL, SALMON, etc.), et même vis-à-vis des parasites de la malaria (IVERSEN), on peut supposer qu'il agit également contre les trypanosomes.

Notre hypothèse est exacte en ce qui concerne le traitement de la maladie expérimentale des rats blancs produite par le *Trypanosoma gambiense*, agent de la maladie du sommeil.

Nous avons infecté des rats blancs par la voie intrapéritonéale (1). Les trypanosomes ont été constatés dans le sang de 1-2 à 8 jours après l'inoculation (chez 3 rats seulement, les trypanosomes ont apparu dans le sang au bout de 15, 20 et 22 jours). Les parasites augmentent dans le sang chaque jour et les animaux meurent 5-6 jours après le début de l'infection sanguine.

Nous injections le « 606 » à raison de 0,15 g. par kilo d'animal. Or, ces doses se sont montrées trop fortes pour certains rats. Au bout de 12 à 18 h., les rats inoculés paraissent malades; cependant, leur état s'améliore peu à peu. Un seul rat est mort empoisonné (un autre, de même poids et ayant reçu la même dose, a survécu).

Nous préparions la solution de « 606 » de la même façon que pour notre travail sur la tick-fever (2). Après avoir dissous 0 g. 1 de « 606 » dans 1 cm³ d'alcool méthylique, nous ajoutions une certaine quantité d'eau distillée et ensuite de la solution normale de NaOH, d'abord jusqu'à l'apparition d'un précipité, puis jusqu'à la dissolution de celui-ci et l'éclaircissement complet du li-

(1) Nous avons employé le virus conservé sur rats qui a servi à M. MESNIL et à ses collaborateurs dans toutes leurs expériences de chimiothérapie.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, octobre 1910.

quide. On prenait toujours garde d'ajouter même une seule goutte d'alcali en trop. Enfin nous diluions le liquide obtenu d'eau distillée afin d'avoir une solution à 1 %.

Nous avons toujours observé la nécrose de la peau au point d'injection.

Le « 606 » a été injecté: le jour même de l'apparition des trypanosomes dans le sang (chez 5 rats), 2 jours après le début de l'infection (3 rats), 3 jours (5 rats) et 4 jours (1 rat). Le sang des animaux a été examiné tous les jours.

1° 3 rats injectés le jour même de l'apparition des trypanosomes dans le sang ont été observés pendant 80 jours, les 2 autres pendant 72 jours;

2° Les rats injectés 2 jours après le début de l'infection ont été observés: 1 rat pendant 72 jours, 1 pendant 59 jours et 1 pendant 51 jours;

3° Les rats injectés 3 jours après le début de l'infection ont été observés: 2 rats pendant 72 jours, 1 rat pendant 60 jours, 1 rat pendant 52 jours et 1 rat pendant 49 jours;

Les trypanosomes n'ont réapparu chez aucun de ces animaux, sauf chez un injecté du « 606 » au 3e jour de l'infection; les trypanosomes se sont montrés 49 jours après l'injection.

L'action du « 606 » sur les trypanosomes est très rapide: ils disparaissent du sang 45-65 minutes après l'injection. Le mécanisme de l'action du « 606 » sur les trypanosomes est le même qu'avec tous les produits trypanocides: d'abord, dissolution du protoplasme, ensuite disparition du noyau et enfin des parties les plus résistantes, — centrosome et flagelle.

Nous avons fait également des expériences dans lesquelles nous injections simultanément le « 606 » sous la peau et le virus dans le péritoine. Aucun des animaux ne s'est infecté (observation pendant 64 (1) et 80 jours) tandis que les témoins ont pris l'infection dans le délai habituel.

L'introduction du « 606 » à 2 rats blancs, 24 h. et même 48 h. avant l'inoculation des trypanosomes, a préservé les animaux de l'infection (observation pendant 79 et 80 jours). Les témoins se sont infectés.

Enfin, nous avons introduit le « 606 » chez un rat 24 h. après

(1) Ce rat a succombé au 64e jour, sans qu'on trouve de trypanosomes dans son sang.

l'inoculation des trypanosomes ; 4 jours chez un autre. Aucun des rats ne tomba malade (observation pendant 79 et 58 jours). Les témoins ont pris l'infection.

Nous avons étudié l'état du sang des animaux infectés par le *Trypanosoma gambiense,* au cours du traitement par le « 606 ». Ce travail sera publié prochainement. Maintenant nous pouvons seulement dire qu'après l'injection du « 606 », apparaît de la leucocytose et de la polynucléose, mais que, déjà dans les 2-3 jours suivants, la courbe leucocytaire revient à la normale. Lorsqu'on injecte le « 606 » à un animal avant l'apparition des trypanosomes dans le sang, on n'observe pas de leucocytose et la courbe est la même que si l'on avait injecté un animal indemne. On constate alors une leucopénie qui dure quelques jours.

Il résulte de nos expériences que le « 606 » est un médicament très actif contre l'infection expérimentale par le *Trypanosoma gambiense.* On peut donc espérer que ce précieux produit se montrera également efficace dans le traitement de la maladie du sommeil de l'homme.

(*Travail du laboratoire de* M. le Pr MESNIL, *à l'Institut Pasteur de Paris.*)

M. LAVERAN. — J'ai commencé des expériences de traitement, par le 606, d'infections expérimentales produites chez des cobayes par le *Trypanosoma gambiense.*

Deux cobayes, pesant 590 et 680 g., ont reçu, le premier 4 mg. et, le second, 2 mg. du médicament. Les trypanosomes qui étaient nombreux dans le sang des cobayes ont disparu rapidement, mais des rechutes se sont produites, chez le premier cobaye au bout de 14 jours, chez le second au bout de 17 jours. Peut-être les doses du médicament ont-elles été trop faibles ; il y aura lieu, bien entendu, de poursuivre ces expériences avant de conclure.

Nouveaux documents sur la distribution de la Maladie du sommeil et des Glossines au Congo français

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

Depuis que la carte de distribution au Congo français de la maladie du sommeil et des mouches tsétsés a été dressée par la Mission d'Etudes (1907-1908), la maladie du sommeil n'a pas cessé sa marche envahissante. Pendant l'année 1909, grâce à M. le Gouverneur du Moyen-Congo, qui a bien voulu nous adresser en communication les extraits des rapports des Administrateurs de sa colonie, concernant l'état sanitaire des différentes circonscriptions, grâce aussi à plusieurs colons et hauts fonctionnaires qui à leur passage au chef-lieu ont eu l'amabilité, en nous rendant visite, de nous fixer sur quelques points intéressants, nous avons pu recueillir sur les régions contaminées et sur la distribution des glossines de nouveaux documents qui nous permettent de compléter peu à peu la carte de la Mission d'Etudes. Il est utile, en effet, que le laboratoire chargé d'assurer la prophylaxie de la Maladie du Sommeil à Brazzaville, connaisse le degré de contamination des différentes régions d'où arrivent des individus suspects, où sont susceptibles de partir des gens contaminés. Rien de ce qui concerne la Trypanosomiase humaine dans toute l'étendue de ce vaste empire africain ne doit nous laisser indifférent, car une bonne surveillance du chef-lieu en dépend.

M. le Gouverneur MERWART nous a communiqué les documents suivants:

1° Pays Yakoma et Sango entre la Kotto et la rivière Bangui.

Les villages Yakomas et Sangos riverains de l'Oubangui sont gagnés par la maladie du Sommeil, dont l'intensité augmente à mesure que l'on se rapproche de la rivière Bangui. Les inondations du dernier trimestre 1908 paraissent avoir donné un regain d'acuité au terrible mal. Le dépeuplement, en pays Sango, est très apparent ; certains villages ont perdu, durant ces derniers mois, jusqu'au quart de leurs habitants.

2° Pays Bouraka entre la rivière Bangui et Moutanou.

Mêmes constatations, mais plus alarmantes encore. Les villages sont très décimés. Les indigènes assurent qu'il y a trois fois plus de décès que de naissances. Ils se montrent très découragés et s'attendent à disparaître.

3° Pays Banziri, entre la Moutanou et Bessou.

Cette intelligente race, si adroite au pagayage et à la pêche, et qui nous a été d'un si précieux concours dans les premiers temps de notre établissement, est menacée, elle aussi, de disparition. Elle a été recensée en septembre ; un pointage nominal des décès survenus depuis lors a fait constater que depuis six mois 10 % de la population banziri ont été fauchés par la Maladie du Sommeil. Si le fléau ne s'arrête pas, cette race sera à peu près éteinte dans cinq ans. »

M. le Gouverneur MERWART a rencontré beaucoup de tsétsés: 1° dans les sous-bois des marigots, sous-affluents et affluents du M'Bomou entre Bangassou et Zémio (en suivant la voie de terre);

2° Sur le M'Bomou, entre Zémio et le confluent du Chinko;

3° Sur l'Oubangui, entre les rapides de l'Eléphant et le rapide de Bangui.

Ces renseignements sont corroborés par ceux du capitaine JACQUIER. Dans le cercle de Mobaye, la Maladie du Sommeil gagne le long des fleuves à cause du mouvement des pirogues ; la maladie est transportée par les pagayeurs le long de la Kotto.

Là où il n'y a pas de mouvements de pagayeurs (le long de la rivière Bangui par exemple), il n'y a pas de Maladie du Sommeil.

Le village d'Abélé, au confluent du Bangui et de l'Oubangui, a disparu

L'isolement des malades est pratiqué. Le chef des villages leur fait porter la nourriture tous les deux jours.

La race autochtone du bassin du Kouango ne paraît pas encore contaminée, mais quelques décès d'employés indigènes appartenant à la compagnie du Kouango français et qui ont contracté ailleurs la Trypanosomiase, montrent bien tout le danger de la pénétration d'individus contaminés en pays indemne. »

M. JACQUI, de Mongoumba, nous signale la Maladie du Sommeil sur le territoire de la Lobay dans les villages de: Bikoto, près du confluent Lobay-Oubangui, population en partie décimée; N'Gabo, les habitants ont abandonné la rive en raison des nombreux décès causés par l'affection; Bopi, Bossi, Bac-Bahia, N'Golla, Kénengué-Lobay, quelques cas. Vient ensuite la région la plus atteinte: dans la M'Baéré, village Madinga, nombreux cas: Kénengué-sur M'Baéré, quelques survivants. Dans la Bodingué, les villages de Karibembé, Mokodendé ont été abandon-

nés. Sur le personnel des factoreries quelques cas isolés, un récent à Bakota (indigène provenant de Sekio, Congo belge).

La maladie du sommeil règne toujours envahissante, menaçante, avec une extrême intensité dans la Haute-Sangha. Une épidémie a sévi à Carnot de fin 1908 à mi-1909.

Le docteur Ouzilleau isole les malades et demande la délivrance d'un passeport sanitaire pour tous les Haoussas qu'il incrimine de transporter la maladie du sommeil dans les pays du nord. Il désirerait voir l'Administration empêcher l'exportation, vers des régions contaminées, des indigènes indemnes, susceptibles de ramener l'affection dans leurs villages à l'expiration de leur engagement. Il demande qu'un poste médical soit établi à Carnot.

Dans la région N'Goko, Koudou, Sembé et du Djouah (affluent de l'Ivindo), l'un de nous n'a pas rencontré de cas de maladie du sommeil, mais il a vu des *Glossina palpalis* en grande quantité dans les postes de N'Goïla, Sembé, Massinégala, Viel.

Le poste sanitaire d'Ouesso qui délivre des passeports sanitaires a fonctionné en 1909 et il a une grande importance pour protéger toute cette région.

Dans la Likouala-aux-Herbes, la trypanosomiase humaine cause de grands ravages (épidémies) dans la région de Botanga, à Epéna. Le village de Djékénabotolo, excessivement peuplé jadis, diminue d'une manière notable. L'indigène ne pratique pas l'isolement des malades.

A Loukoléla, Liranga, Bonga, beaucoup de cas de maladie du sommeil nous sont signalés par M. l'Administrateur Marchand, qui nous rapporte plusieurs observations d'excitation cérébrale et d'aliénation mentale chez des gens cliniquement atteints.

Dans le district de Comba, l'Administrateur a fait opérer le débroussaillement autour des cases; il veille à la propreté des villages. Il a fait déplacer ceux installés près des marigots pour les reconstruire sur des hauteurs en exigeant des indigènes des cases plus grandes et mieux aérées.

Le long du Niari la maladie du sommeil continue à faire de nombreuses victimes.

L'Administrateur de la région de Madingou signale une effrayante mortalité chez les enfants dans le secteur de Bouenza; la Mission catholique a été définitivement évacuée et s'est transportée sur les hauteurs de Kimbenza.

« Il est à remarquer, dit l'Administrateur dans un de ses rapports, que « la maladie du Sommeil sévit surtout aux endroits où les moustiques abon- « dent et où les mouches piqueuses sans *être inconnues,* ne sont pas aussi « nombreuses que dans d'autres régions. »

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Quelques particularités biologiques du miracidium de " Schistosomum hœmatobium "

Par A. CONOR.

Dans la plupart des observations suivantes, nous nous sommes servis d'œufs de *Schistosomum hœmatobium* provenant de l'urine d'un indigène originaire de Gafsa, déjà utilisée dans nos expériences sur la vitalité du miracidium dans la piscine chaude de cette localité (1). Pour quelques autres, nous avons prélevé des œufs chez un Arabe atteint de bilharziose urinaire depuis son enfance et habitant le village de Kasseur (2 km. de Gafsa) où nous avons signalé antérieurement l'existence de cette maladie.

I. Sortie de l'embryon. — L'examen de l'urine fraîchement émise nous a montré des œufs à éperon polaire dans lesquels l'embryon présentait quelques mouvements intermittents : contractions brusques ou lentes oscillations.

Au point de vue de la position dans l'œuf, nous avons trouvé sur 210 observations, 40 fois le rostre placé vers l'extrémité pointue et 170 fois vers l'extrémité arrondie.

L'addition d'eau à l'urine détermine des mouvements chez la plupart des embryons, plus rapidement chez ceux contenus dans les œufs non entourés de gangues hématiques. Certains restent néanmoins immobiles. Sous l'action de l'eau, l'œuf se gonfle, se déforme, devient plus globuleux, l'embryon se retourne dans tous les sens, remuant ses cils et donnant des coups de rostre dans la paroi. La coque se rompt bientôt suivant le grand axe, le miracidium s'engage dans la fente ainsi formée et sort progressivement, l'extrémité postérieure en avant. Avec l'eau froide, la sortie s'effectue en 5-15 minutes. Avec l'eau chaude (30-40°), les

(1) *Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 13 juillet 1910.

mouvements apparaissent de suite et on trouve presque immédiatement des miracidia libres.

II. Conservation humide. 1° *Urine sans addition d'eau.* — Après 24 heures d'exposition à la lumière et à la température du laboratoire, on aperçoit des œufs dans lesquels l'embryon est mobile ; pas de miracidium libre. (L'addition d'eau détermine la sortie de nombreux miracidia.) Après 72 h., dans les mêmes conditions, pas de miracidium, pas d'embryon mobile dans l'œuf. (Par l'addition d'eau, on ne produit ni mouvements, ni sortie des embryons.) — Même résultat négatif avec de l'urine conservée 72 h. à l'obscurité. — Urine laissée 24 h. à 37° à l'abri de la lumière : œufs avec embryons immobiles, quelques rares miracidia sans mouvements envahis par des bactéries.

2° *Urine additionnée d'eau* (parties égales). — Les expériences ont été faites à la lumière et à la température du laboratoire. Après 8, 9 et 24 heures, on trouve de nombreux organismes vivants. — Après 48 h., on voit tantôt des miracidia très mobiles, tantôt des œufs à embryon mobile sans éléments libres ; d'autres fois enfin, embryons et miracidia n'ont aucun mouvement. L'examen fait après 72 h. et plus (maximum 6 jours) ne nous a jamais montré de parasites vivants.

3° *Miracidia dans l'eau sans urine.* — La technique suivie (lavage et centrifugation) est indiquée plus bas au paragraphe V. Dans la plupart de nos expériences, les miracidia conservés à la température ordinaire sont restés vivants pendant 24 h. Après 36 h., quelques-uns présentent des mouvements ralentis et on aperçoit de nombreux cadavres. — Après 48 h., nous n'avons jamais trouvé d'éléments mobiles.

La conservation à l'étuve (37°) en tube cacheté pendant 24 h., détermine la mort de tous les organismes.

La survie paraît, en général, plus longue lorsque les miracidia se trouvent dans une grande quantité d'eau ; quand il y a peu de liquide, on constate la présence de nombreuses bactéries dont la pullulation joue certainement un rôle nocif.

III. Dessiccation. — Lorsqu'on examine, entre lame et lamelle, de l'urine de malade additionnée d'eau, on voit l'embryon mobile dans l'œuf et on assiste à la sortie du miracidium. Si la préparation se dessèche, les mouvements de l'organisme libre se ralentissent, puis s'arrêtent. De son côté, l'œuf se rétracte et l'em-

bryon à moitié sorti reste étranglé dans la fente latérale de la coque. Si l'on dépose alors une goutte d'eau à la périphérie de la lamelle, les mouvements apparaissent de nouveau chez certains miracidia et les embryons peuvent achever leur sortie de l'œuf.

Mais une dessiccation prolongée ne permet pas la réanimation des embryons. Ainsi, on étale sur des lames un mélange à parties égales d'urine et d'eau, contenant de nombreux miracidia vivants. Après 4 h., on dépose quelques gouttes d'eau sur les lames desséchées et on examine au microscope : aucun miracidium ne présente de mouvements.

Un semblable mélange est placé sur des fragments de papier buvard ou de linge préalablement bouillis. Après 24 h. de dessiccation, on dilacère le papier ou le linge dans de l'eau qu'on examine : on ne voit aucun miracidium vivant ; on trouve de nombreux cadavres à forme globuleuse, ainsi que des œufs vides et d'autres dont l'embryon à moitié sorti est immobile.

Ces expériences ont été répétées sur des miracidia provenant d'urine lavée ou centrifugée ; une dessiccation de 3 à 4 h. a constamment déterminé la mort des éléments.

IV. Action de la chaleur. — Si l'on porte à 45° (bain-marie) pendant 5 m. un mélange d'urine et d'eau contenant des miracidia, ceux-ci restent vivants et très agiles. Une température de 55° pendant le même temps tue tous ces organismes.

Pour plus de précision, nous nous sommes servi de la platine chauffante à circulation d'eau chaude et examen dans la cellule de Koch. L'urine était lavée et centrifugée (technique au paragraphe V).

A mesure que la température s'élève, les mouvements des miracidia deviennent plus accentués ; on peut à peine suivre leurs évolutions tant ils nagent avec rapidité en traversant comme des flèches le champ du microscope. L'optimum thermique paraît être entre 30 et 40°. Au-dessus de 45°, les mouvements se ralentissent. A 50°, le corps est immobile, mais les cils continuent à remuer rapidement. A 52°, la mobilité cesse après 2 m. ; quelques rares éléments vivent pourtant 3 m.. A partir de 55°, la plupart des miracidia sont morts ; cependant, dans plusieurs expériences, nous avons constaté quelques mouvements des cils de la partie postérieure chez des organismes soumis à la température de 57°. A 58-60°, tout mouvement cesse et le refroidissement ne ramène pas la motilité.

Nous avons vu que le miracidium vit très bien à 45°. Si l'on maintient la lame à cette température sur la platine chauffante, la dessiccation détermine la cessation de tout mouvement. Mais si l'on ajoute immédiatement une goutte d'eau à 45° le miracidium redevient mobile.

V. Action de diverses substances. — La technique a été la suivante. L'urine du malade (fin de la miction) est centrifugée; on décante et, après avoir ajouté de l'eau ordinaire, on centrifuge de manière à laver le culot; cette opération est répétée trois fois. On obtient ainsi de nombreux miracidia en quelques minutes; les gangues contenant les œufs sont désagrégées et l'eau pénètre rapidement jusqu'à la coque de l'œuf. De plus, le traumatisme dû à la centrifugation accélère la sortie de l'embryon. Enfin, on peut faire agir les diverses substances sur des miracidia nageant dans de l'eau ne contenant pas d'urine. Nous mélangions à parties égales la substance dont nous voulions étudier l'action et la dilution du culot contenant les parasites. L'expérience et l'examen au microscope étaient faits dans une cellule de Koch où nous pouvions observer les organismes comme dans un véritable petit aquarium où la dessiccation était relativement lente.

Toutes ces observations ont été répétées plusieurs fois.

Acide phénique. — Solution à 5 o/o : mort immédiate.

Solut. à 2,5 o/o : la plupart des miracidia cessent tout mouvement après 2 m. Un seul remue faiblement pendant 12 m.

Solut. à 0,5 o/o : mobilité normale chez quelques-uns, ralentie chez la plupart. Après une demi-heure, presque tous sont morts ; quelques-uns remuent encore après 1 h., mais sur place seulement.

Chlorure de sodium. — Solution à 1 p. 10 : mort immédiate.

Solution à 1 p. 20 : mort immédiate.

Solution à 1 p. 50 : vivent 10 m.

Solution à 1 p. 100 : après 15 m. la plupart meurent, le rostre allongé ; quelques-uns vivent 45 m.

Solution à 8 p. 1000 : miracidia encore vivants après 6 h.

Sulfate de magnésie. — Solut. à 1 p. 10 : mobilité pendant 2 m., puis immobilisation en extension.

Solution à 1 p. 100 : mouvements très rapides du miracidium, qui ne semble nullement incommodé.

Soude. — Solut. à 4 p. 1000 : mort immédiate ; d'abord forme en raquette, puis globuleuse ou ovalaire.

Solut. à 2 p. 1000 : mouvements pendant 2 minutes.

Solut. à 0,4 p. 1000 : pas d'action nocive pendant 1 h.

Savon de Marseille. — Solut. à 1 p. 1000 : mort immédiate. Cette expérience a été répétée de nombreuses fois.

Rouge neutre. — Une solution étendue (0,05 p. 1000) permet l'observation pendant 10 m. du miracidium dont la coloration met en évidence les détails de structure.

Acide acétique pur. — Solut. à 1 p. 200 : mort immédiate.

Solut. à 1 p. 1000 : pendant 10 m., mouvements rapides, puis ralentissement progressif. Certains miracidia restent très mobiles pendant 40 m.

Acide chlorhydrique pur. — Solut. à 1 p. 100 : mort immédiate.

Solut. à 1 p. 1000 : les mouvements se ralentissent immédiatement ; immobilité complète après 1 m., corps très allongé.

Sérum de cheval. — Après 10 minutes, mobilité très diminuée ; mort après 20 m.

Sérum de lapin. — Mouvements ralentis, visibles pendant au moins 30 m.

Glycérine. — Mort immédiate.

Formol du commerce. — Dilùt. à 1 p. 10 : mort immédiate.

Dilut. à 1 p. 100 : mort immédiate.

Alcool éthylique. — Dilut. à 1 p. 10 : mort immédiate de la plupart des éléments ; quelques-uns vivent 5 m. ; un vit 10 m..

CONCLUSIONS. — Les principaux faits à retenir de ces observations sont les suivants: l'influence nettement favorisante de la chaleur humide (30-45°) sur la sortie de l'embryon et sa vitalité ; la possibilité, pour le miracidium, de vivre dans l'eau pendant 48 h. ; l'action néfaste et définitive de la dessiccation, même de courte durée.

L'humidité et une certaine température sont donc nécessaires à la vie du parasite. Si l'on admet la théorie de l'infection par voie cutanée, émise par LOOSS et qui nous paraît très probable, la pénétration dans l'organisme humain doit être subordonnée à ces conditions indispensables.

Dans nos expériences sur l'action de diverses substances, on doit noter que le miracidium ne paraît pas incommodé par la présence de solutions relativement concentrées de chlorure de sodium et de sulfate de magnésie, sels qui se trouvent dans les sources thermales des régions tunisiennes où existe la bilharziose.

Comme l'ont constaté LOOSS ainsi que KATSURADA et HASHEGAWA, l'acide chlorhydrique dilué tue le parasite, observation qui vient à l'encontre de l'infection par la voie digestive.

Enfin, au point de vue de la prophylaxie, l'action immédiate de l'eau savonneuse sur la destruction du miracidium est un moyen simple à retenir pour la désinfection des urines des malades. D'autre part, il est probable que les parasites ne peuvent vivre dans les eaux où l'on lave du linge savonné et les baigneurs

qui se savonnent dans les eaux contaminées diminuent ainsi les risques de pénétration à travers la peau du miracidium bilharzien.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Application du 606 au traitement de la syphilis en pays arabe

Par E. CONSEIL et J. TRIBAUDEAU.

Il a paru intéressant de contrôler les propriétés curatives du nouveau médicament d'EHRLICH dans un pays où la syphilis revêt souvent un caractère exceptionnel de gravité et de voir comment serait acceptée cette méthode chez les indigènes qui s'astreignent difficilement à un traitement de longue durée. Quelques doses adressées par le professeur EHRLICH à M. Ch. NICOLLE, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, nous ont permis de rassembler les observations suivantes.

OBS. I. — *Syphilis tertiaire maligne.* — Français, 61 ans. Artério-scléreux, antécédents pathologiques chargés (fièvre jaune, paludisme). Ne s'est jamais aperçu de l'accident primitif. La première manifestation aurait paru en 1878, des syphilides cutanés du pied. Traité pour syphilis dans les hôpitaux de Paris, il reste indemne pendant 2 ans, époque à laquelle une nouvelle poussée de syphilides se produit au cuir chevelu. Pendans 8 ans, malgré des améliorations passagères à la suite de traitements mercuriels divers, il persiste toujours quelques manifestations cutanées. En 1905, apparaît une syphilide serpigineuse qui envahit le pavillon de l'oreille et le cou, résistant à tous les traitements.

Désespéré de cet état, il vient nous prier d'essayer sur lui le nouveau médicament d'EHRLICH. Il existe à ce moment une syphilide suintante à forme eczémateuse occupant toute la partie supérieure du pavillon de l'oreille et la partie postérieure du cou ; autour de la lésion, la peau présente des troubles trophiques et forme un bourrelet œdémateux.

Nous lui injectons, le 13 septembre, 40 cg. de 606 dans les muscles fessiers. La réaction locale est très vive après une heure et persiste plusieurs jours. Le 2e jour, la température s'élève à 39° et les urines contiennent une grande quantité d'urobiline.

Au bout de 3 jours, la lésion a cessé de suinter ; le 6e jour, le bourrelet œdémateux a disparu et les croûtes commencent à tomber ; elles sont remplacées par une couche épidermique mince. Vingt jours après l'injection, il ne reste plus qu'une cicatrice blanchâtre, peu souple.

Obs. II. — *Chancre du sein.* — Indigène 40 ans. Chancre du sein depuis 3 mois, large ulcération indurée ayant fait disparaître le bout du sein. Un ganglion énorme sous l'aiselle. Hypertrophie de tous les ganglions. Plaques muqueuses de la bouche. Ulcérations de la verge, syphilides papuleuses sur tout le corps.

Habitant à la campagne, loin du médecin, il ne peut se soumettre à un traitement prolongé par piqûres, ce qui nous décide à lui injecter 30 centigrammes de 606 dans les muscles fessiers. Réaction assez vive qui ne dure que 24 heures et lui permet de se lever le 3e jour. Le 4e jour, les plaques muqueuses et les syphilides ont presque disparu ; le 6e jour, les ulcérations de la verge sont guéries. Le chancre n'est complètement cicatrisé que le 16e jour et les ganglions rétrocèdent lentement. Lorsqu'il regagne son douar, 20 jours après l'injection, il ne conserve plus qu'un peu d'induration de la région occupée par le chancre et les ganglions sont en voie de résorption.

Obs. III. — *Syphilis maligne.* — Française 19 ans. Syphilis vaccinale en novembre 1908 avec une roséole caractérisée. L'affection prend dès le début une forme maligne. Au moment de notre examen, on constate sur tout le corps l'existence d'une vingtaine de syphilides ulcéreuses d'allure phagédénique et atteignant les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Le traitement mercuriel intensif n'amène à plusieurs reprises aucune amélioration et doit être abandonné à la suite de l'apparition d'une stomatite.

Le 17 septembre, injection de 30 centigrammes de 606. Douleurs locales qui nécessitent le repos au lit pendant 48 heures. Après 4 jours, les lésions ne sont point modifiées ; mais au 8e jour, toutes les ulcérations sont recouvertes d'une croûte sèche et quelques-unes diminuent d'étendue. La cicatrisation se poursuit ensuite rapidement ; le 5 octobre, une seule ulcération est encore recouverte d'une petite croûtelette ; toutes les autres sont complètement cicatrisées et les tissus sous-jacents devenus soup'es.

Obs. IV. — *Glossite syphilitique.* — Indigène âgé de 30 ans, n'a point souvenir de l'accident primitif, mais est soigné depuis 10 ans pour diverses manifestations cutanées qui ont fait porter le diagnostic de syphilis et ont cédé au traitement mercuriel. Depuis 2 ans, il souffre en mangeant des aliments acides ou épicés et la langue s'est ulcérée. La lésion a parfois rétrocédé sous l'action du mercure, mais pour récidiver rapidement. A la suite d'un nouvel échec avec l'huile grise, nous décidons d'essayer le médicament d'Ehrlich.

Il présente à ce moment une glossite syphilitique typique ; la langue ulcérée et oedématiée est recouverte d'une pellicule blanchâtre et vernissée ; la face interne des commissures labiales et celle des joues présentent l'aspect leucoplasique. Les lèvres elles-mêmes sont œdématées et fissurées.

Le 29 juin, il reçoit dans les muscles fessiers, 45 cg. du 606. Au bout de quelques heures, la douleur l'oblige à garder le lit ; mais après une mauvaise nuit, il peut se lever et reprendre ses occupations le 3e jour. Dès le 4e jour, l'amélioration est incontestable ; l'oedème des lèvres a diminué, les fissures ont disparu, la langue est beaucoup moins sensible et ne conserve plus que

quelques ulcérations en voie de cicatrisation. Le 6 octobre, il ne reste plus trace d'aucune lésion.

Obs. V. — *Accident primitif.* — Maltais, 18 ans. Ulcération indurée s'étendant du méat au sillon balano-préputial, apparue depuis 2 mois. Roséole généralisée.

Injection de 30 centigrammes de 606 le 24 septembre ; douleurs assez vives pendant 6 heures qui disparaissent ensuite et permettent la sortie de l'hôpital le 2e jour. 29 septembre, roséole disparue. 2 octobre, cicatrisation complète de l'accident primitif ; il ne reste qu'une légère induration, moins profonde et plus souple.

Obs. VI. — *Syphilis datant de l'enfance.* — Femme indigène de 20 ans. Cicatrices de gommes pendant l'enfance. Perforation très large du voile du palais depuis un an. Grosse gomme de la région sacrée depuis 6 mois. Perte de substance profonde de la dimension d'une paume de main.

Injection de 30 cg. de 606. Réaction locale très peu douloureuse. Pendant 5 jours, les lésions restent stationnaires, puis elles bourgeonnent et se cicatrisent rapidement. Le 14e jour, la place est entièrement épidermisée.

Obs. VII. — *Syphilis tertiaire.* — Indigène 28 ans. A eu un chancre de la verge il y a 12 ans, suivi de laryngite et d'une éruption généralisée (papules). Traité à l'hôpital d'Alger, il reste 9 ans sans aucune manifestation.

Depuis 2 ans, apparition sur le nez de lésions ressemblant à un lupus, puis sur les joues de placards circinés. Ces lésions n'étant point douloureuses, il n'a jamais voulu s'astreindre à un traitement prolongé. Nous le voyons avec une syphilide tuberculeuse recouvrant la partie supérieure du nez, des placards circinés sur la face et des plaques muqueuses buccales.

Le 28 juin, il reçoit 45 cg. de 606 dans les muscles fessiers. Une réaction douloureuse très vive se produit dans la nuit, nécessitant une piqûre de morphine. Pendant 2 jours, il ressent dans les jambes de vives douleurs, qui ne sont calmées que par des applications chaudes. Au bout de 3 jours, les lésions ne sont point modifiées, mais un liseré rouge a apparu à leur périphérie. Le 4 octobre, on constate une amélioration considérable, toutes les syphilides sont en voie de disparition, il ne reste plus qu'une légère rougeur sans induration profonde. Neuf jours après l'inoculation, la peau a presque complètement repris son aspect normal.

Ces observations viennent confirmer celles déjà nombreuses de nos prédécesseurs sur l'action extraordinairement puissante et rapide du nouveau médicament d'Ehrlich, à toutes les périodes de la syphilis. Cette action nous a paru d'autant plus frappante que nous nous sommes adressés souvent à des cas de syphilis maligne, ayant résisté à tous les traitements mercuriels.

Mais ce n'est pas à ce point de vue que nous voulions nous placer. Quelle que soit la supériorité, infirmée ou confirmée plus tard de la nouvelle méthode sur le mercure, elle nous paraît dès

maintenant devoir retenir l'attention des médecins de l'Afrique mineure.

La syphilis est excessivement fréquente chez les Arabes; plus que partout, elle peut être qualifiée de maladie sociale. L'indigène se soigne mal; il confond encore le médecin avec le sorcier et, pour lui, le toubib doit guérir avec un seul médicament ou l'imposition des mains. S'il n'y arrive pas du premier coup, c'est qu'il ne connaît point le *bon remède,* il ne reste plus qu'à changer de médecin ou renoncer à se soigner

Dans ces conditions, il est très difficile de faire accepter aux malades un traitement prolongé. La syphilis, généralement non douloureuse, n'est point considérée par l'Arabe comme une affection honteuse, il s'en soucie donc peu. Le médecin est souvent très éloigné; on le consulte à la ville quand la caravane passe en rentrant de la récolte des dattes ou de la cueillette des olives, mais il est impossible de rester plusieurs semaines pour suivre un traitement par injections. L'expérience a, en outre, appris au médecin le danger qu'il y aurait à confier à ces esprits simples une dose toxique de remède; aussi, par toute la campagne, la syphilis marche, mutilant les adultes, diminuant les naissances, augmentant la mortinatalité et la mortalité infantile, prenant enfin sa bonne part dans la disparition de la race.

C'est dans ces conditions qu'il était intéressant de voir comment serait accepté par eux le nouveau médicament d'EHRLICH. Moins sensible que l'Européen, l'indigène peut souvent supporter l'injection sans s'astreindre à un long séjour au lit; la douleur ne l'effraye point, surtout s'il constate au bout de quelques jours les bons résultats.

Malgré sa préparation délicate, il n'est pas douteux que ce nouveau médicament puisse être employé facilement par tous les médecins de colonisation. Il nous paraît appelé à leur rendre de grands services en leur permettant de guérir à coup sûr beaucoup de ceux qu'ils voyaient sans grande confiance jadis, s'éloigner en emportant précieusement dans leur burnous une dose d'iodure insuffisante pour les guérir. Plus que partout ailleurs, peut-être, cette admirable découverte aura un retentissement social considérable. Jusqu'ici on a dû laisser la syphilis évoluer en pays arabe comme en pays conquis; la mentalité de ce peuple avait jusqu'à présent empêché d'entreprendre la lutte nécessaire contre cette

maladie; le médicament d'EHRLICH nous paraît appelé à en rendre possible la réalisation.

(*Institut Pasteur et Hôpitaux de Tunis.*)

De l'emploi au Sénégal du tannate de quinine en poudre pour la prophylaxie du paludisme chez les enfants

Par A. THIROUX.

Au cours de l'année 1909, à la suite du rapport présenté par une commission du paludisme dans les colonies françaises, composée de MM. BERTRAND, BILLET, GRALL, YVON, KERMORGANT et LAVERAN, notre président voulut bien nous faire envoyer à titre d'essai, par M. VAUDIN, président de l'Association des pharmaciens de France, un certain nombre de flacons de tannate de quinine, destiné à être administré aux enfants indigènes et à faire de la prophylaxie du paludisme au Sénégal.

Nous avions déjà signalé, en 1906, l'important foyer de malaria que constitue le faubourg de Sor, voisin de Saint-Louis, où l'index endémique s'élève jusqu'à 80 % et nous avions obtenu en 1908, l'ouverture d'un dispensaire, voisin de notre village de ségrégation de la maladie du sommeil, où nous passions tous les jours la visite des malades du faubourg de Sor. Une collection de fiches, sur lesquelles étaient inscrits tous les paludéens, dont 99 % étaient des enfants, y existait depuis juin 1908, nous étions donc dans d'excellentes conditions pour expérimenter l'action du tannate de quinine. Comme à tous ceux qui l'ont employé, il nous a donné de très bons résultats.

En effet, si les enfants indigènes, à partir de 7 à 8 ans, prennent facilemnet du chlorhydrate neutre de quinine en solution, au-dessous de cet âge, lorsqu'on le leur fait prendre de force, ils le vomissent quelques minutes après, on se trouve donc presque désarmé en ce qui concerne les tout jeunes enfants. Le tannate de quinine, s'il conserve encore un petit goût astringent, qui fait que les enfants font quelquefois des difficultés pour l'absorber a tout

au moins l'avantage de n'être pas rejeté. Nous l'avons administré à 358 enfants, à la dose de 0,60 à 0,80 cg. et il nous a donné d'aussi bons résultats que le chlorhydrate de quinine au point de vue de la disparition des hématozoaires, des accès fébriles et des autres symptômes du paludisme. Malheureusement, la plupart des indigènes, qui se présentent à la consultation, cessent d'y venir aussitôt que leur état s'améliore, ce qui empêche les vérifications d'être aussi nombreuses qu'elles pourraient être, et ne permet pas, dans un très grand nombre de cas de leur faire suivre un traitement suffisant pour empêcher les rechutes de se produire.

Dans les cas que nous avons pu vérifier, *Hæmamœba malariae* a disparu de la circulation en un temps variant de 24 h. à 3 jours après l'ingestion de 0,60 à 0,80 cg. de tannate de quinine. Dans plusieurs cas de dysenterie paludéenne, nous avons vu aussi les selles s'améliorer rapidement sous son influence.

Il est bon de savoir qu'au Sénégal, la plupart des enfants paludéens sont amenés à la visite, se plaignant de coliques sèches, sans jamais que la fièvre soit incriminée. Les coliques sèches du Sénégal ont été autrefois le sujet de discussions interminables de la part des médecins de la marine, elles figuraient même sur la liste des maladies endémiques dans les rapports médicaux du service de santé. On les a attribuées, tour à tour, au climat, à la qualité des eaux, au saturnisme et au paludisme. Comme les enfants indigènes, qui en sont presque tous atteints, sont en même temps porteurs d'hématozoaires, il est vraisemblable qu'elles constituent un de ces symptômes larvés, si communs dans le paludisme, en particulier chez les enfants. Toujours est-il, que les coliques sèches, le *bir* des petits, comme disent les Ouoloffs, disparaissent sous l'influence de la quinine, et que le tannate de quinine, en particulier, nous a donné dans ces cas d'excellents résultats.

Les indigènes du Sénégal se soumettent volontiers au traitement quinique, ils se rendent compte de son efficacité, à ce point que l'on pourrait peut-être arriver à leur faire accepter les injections qui sont bien plus actives que le médicament pris par la voie stomacale. De récents travaux et, en particulier ceux de notre camarade et ami le docteur Rigollet, prouvent que la crainte du tétanos, consécutif aux injections de quinine, n'est pas fondée. Elle est la conséquence désastreuse de l'observation d'un certain nombre de cas, dans lesquels les règles de la plus élémentaire

antisepsie ont été négligées. En attendant que l'on arrive à faire accepter et à généraliser ce mode d'emploi, le tannate de quinine rendra de très grands services et depuis nos essais, le dispensaire de Sor a toujours été largement pourvu de ce médicament, dont l'adjudicataire du marché des produits pharmaceutiques, destinés à l'assistance médicale du Sénégal, a dû faire une ample provision.

Mais là se bornait notre action personnelle, et il était nécessaire que l'organisation de la lutte contre le paludisme et en particulier la vente de la quinine à prix réduit dans la colonie, fût réglementée par un décret et des arrêtés locaux, nous avons donc adressé à M. le Directeur du Service de Santé de l'Afrique occidentale française, un rapport sur ce sujet, inspiré de ce qui a été fait dans l'Inde anglaise, en Algérie, à Madagascar et en Indochine et il n'est pas douteux qu'un projet ne soit à l'étude, non seulement en ce qui concerne le Sénégal, mais aussi les autres colonies de l'Afrique occidentale.

En attendant cette réglementation, l'introduction du tannate de quinine dans la pratique du traitement du paludisme chez les enfants indigènes dans les consultations gratuites rendra de grands services, et cette innovation permettra cretainement de réduire dans une proportion très notable l'importance du réservoir de virus que constituent ces enfants indigènes.

M. Vallin. — Bien que le tannate de quinine n'ait qu'une faible amertume, il semble qu'il y aurait quelque avantage à en masquer la saveur en l'incorporant au chocolat, qui transforme un médicament en bonbon, très goûté par les enfants et par leurs parents. L'emploi de ces « chocolatines » est commun en Italie; il a contribué à faire adopter la quinine, à titre cruatif et préventif chez les jeunes enfants, qui sont très souvent des foyers de propagation de l'infection parasitaire.

M. Laveran. — Les chocolatines au tannate de quinine constituent assurément un excellent médicament, mais, en ce qui concerne la prophylaxie du paludisme aux colonies, elles présentent deux graves inconvénients: elles coûtent cher et elles se conservent mal dans les pays chauds; les pastilles se ramollissent, se déforment, et le chocolat rancit ou se couvre de moisissures. C'est pour cela que la Commission de la Société chargée de rédiger une

Instruction sur l'emploi de la quinine dans la prophylaxie du paludisme, a préconisé l'emploi de la poudre de tannate de quinine, qui est peu coûteuse et qui se conserve facilement dans les pays chauds. L'expérience faite par notre Collègue, M. le Dr THIROUX, prouve que ce médicament peut rendre, en effet, de grands services dans le traitement et dans la prophylaxie du paludisme chez les enfants indigènes.

Le Béribéri dans le sud de la Chine

Par A. GAUDUCHEAU.

Le béribéri est une maladie très répandue dans le sud de la Chine. Elle donne une mortalité assez faible si l'on compare le nombre des décès au nombre total des cas, mais si l'on compare le nombre des décès bérihériques à celui des décès causés par les autres maladies il semble que cette affection soit un des facteurs les plus importants de la mortalité, au moins d'après ce que j'ai pu voir cette année, dans ma zone d'observation.

Au point de vue clinique, on a pu remarquer, d'après les nombreux malades examinés à Canton, que l'affection débutait à peu près six fois sur dix, par un embarras gastrique fébrile ou non, avec une constipation, puis la névrite s'installait aussitôt. Ni hématozoaires, ni spirilles, ni agglutinines typhiques dans le sang. Dans ces cas la névrite paraissait bien être la conséquence d'une infection aiguë, mais il n'a pas paru que les symptômes ultérieurs de la maladie fussent différents, suivant le mode de début aigu, fébrile ou progressif et apyrétique. Ce qui diffère, c'est la marche de la maladie. Dans le cas de début brusque, le béribéri peut suivre une marche très rapide et amener la mort en moins de deux jours. Parfois aussi c'est une affection à forme chronique qui prend une allure foudroyante. Il nous a paru que les malades avaient, dans ce cas, un faciès caractéristique, dénotant de l'inquiétude et même de l'angoisse.

C'est dans ces derniers cas, particulièrement graves, qu'il convient d'essayer toutes les ressources de la thérapeutique en instituant dans le plus bref délai un traitement énergique.

Adoptant la théorie alimentaire, comme la plupart des hygiénistes et considérant la maladie comme une intoxication ayant sa source dans le duodénum, j'estime que l'indication la plus urgente consiste à vider absolument le tube digestif et le laisser en cet état pendant 24 h. au moins. Ce résultat s'obtient par les purgatifs hydragogues et la diète absolue, médications ayant pour effet de débarrasser l'intestin de toute substance alimentaire et d'arrêter du même coup toute nouvelle élaboration toxique aux dépens du contenu intestinal. D'une manière générale, on a alors la satisfaction de constater que la maladie ne suit plus sa marche ascendante et fatale, résultat fort appréciable.

Dans mes observations, le lait s'est montré tout à fait défavorable et contre-indiqué dans le béribéri, au moins pendant la période d'accroissement de la maladie. Le lait s'est comporté comme un bon milieu de culture pour les microbes toxigènes de l'intestin. Quand j'ai donné du lait, j'ai souvent vu le béribéri continuer à progresser sans aucun arrêt. Je ne crois pas qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence.

Les résultats thérapeutiques rapportés par M. BRÉAUDAT sont bons et nous portent à considérer cette méthode comme une étape importante vers la solution du problème prophylactique. [Pour ma part, je verrais dans l'action du son de riz plutôt un apport de bactéries empêchantes qu'un effet antitoxique.] Au point de vue curatif, on remarque dans ses comptes-rendus le nombre élevé des malades restant en traitement. C'est que la réparation des nerfs demande beaucoup de temps. J'ai essayé le sucre à haute dose pour hâter cette réparation, pensant agir ainsi sur la nutrition des muscles et des terminaisons nerveuses. Le résultat ne fut pas très appréciable. Il m'a cependant paru avantageux de modifier les boulettes de son de riz de BRÉAUDAT, en y mettant du sucre à bon marché en quantité un peu plus élevée. La formule suivante est économique et recommandable.

Sucre brut indigène à 0 fr. 13 le kg..........	300 g.
Son de riz tamisé	300 g.
Acide salicylique (contre les fermentations)	3 g.
Eau	60 g.

On en prend 50 à 100 g. par jour. Cinq à dix gouttes de teinture de noix vomique par jour complètent le traitement. Malgré tout, la guérison est souvent très lente. . . . . .

Quant à l'alimentation, on utilise avantageusement le riz rouge

et les patates. Cette alimentation a la propriété de faire foisonner les fèces des béribériques. Il en résulte des selles volumineuses qui, en traversant l'intestin, exercent une action d'excitation physiologique utile, car la paresse intestinale doit être considérée comme un danger dans le cours du béribéri. De plus, ce foisonnement s'obtient par une certaine transsudation séreuse, qui n'est pas non plus négligeable.

Comme purgatif, j'emploie le mélange suivant que j'ai étudié autrefois sous le nom de purgatif antiseptique :

Sulfate de quinine	2 g.
Sulfate de soude	20 g.
Eau	200 g.

Le docteur LUCAS a été le premier à faire de l'antisepsie intestinale par ce procédé dans le béribéri. Les résultats qu'il avait obtenus dans les formes humides en 1903-1904, à Poulo-Condore, étaient excellents.

L'étude du béribéri fait penser à l'ergotisme et, par conséquent, évoque l'idée d'un empoisonnement d'origine mycélienne. De plus, si la fermentation toxique du riz se fait bien dans l'intestin, il faut que le champignon cherché puisse pousser dans les conditions offertes par le milieu duodénal. J'ai donc ensemencé à 37° et en anaérobiose, dans une solution lactosée recouverte d'huile de vaseline, deux selles de béribérique. Or, après deux mois, j'obtenais en abondance une moisissure du genre *Penicillium* (déterminé par M. PINOY comme *P. digitatum*) qui pousse activement sur le riz, mais au sujet de laquelle on ne peut affirmer qu'une chose pour le moment : c'est son caractère de parasite intestinal.

Canton, le 23 août 1910.

L'hygiène comparée de Bathurst et de nos villes sénégalaises

Par L. D'ANFREVILLE.

Au cours d'un voyage sur la Côte occidentale d'Afrique, j'ai eu l'occasion d'étudier les conditions sanitaires et l'hygiène de Sainte-Marie-de-Bathurst, chef-lieu de la Gambie anglaise, et de

comparer sous ce rapport cette ville avec les agglomérations urbaines de notre colonie du Sénégal.

Bathurst est bâtie sur une île de sable assez vaste, placée à l'entrée de l'estuaire du fleuve Gambie, large en ce point d'environ 12 à 15 km. Alors que le fleuve lui-même la borne au Nord et à l'Est, elle est séparée d'autres îles marécageuses et du continent par un marigot nommé Oyster Creek.

Ce marigot, d'une largeur moyenne de 100 m. et d'une profondeur peu considérable, était naguère encore encombré sur ses deux rives d'épais fourrés de palétuviers. Ces arbres souvent assez élevés poussent, comme on sait, dans la vase salée du littoral et des embouchures des fleuves tropicaux.

L'île elle-même était, à l'origine, en partie couverte de vastes marais à palétuviers.

La situation géographique de Bathurst indique que sa salubrité, surtout dans les premières années de son existence, laissait fort à désirer. Comme maladies endémiques on y a toujours redouté, en premier lieu, le paludisme. Peut-être la maladie du sommeil y causa-t-elle aussi, du moins dans les débuts, quelques pertes. La maladie épidémique la plus grave y fut toujours comme sur le reste de la côte, la fièvre jaune.

La population de Bathurst s'élève à 10.000 âmes environ, elle équivaut donc à celle de Rufisque et atteint la moitié environ du chiffre de la population de Dakar et de Saint-Louis. Sur ce nombre on ne compte pas 100 Européens, dont un tiers au plus sont Anglais. Les indigènes appartenant à toutes les races de la Côte sont pour une notable partie relativement civilisés.

Les comblements de marais et le dessouchement des palétuviers des berges d'Oyster-Creek, ont notablement assaini Bathurst. La largeur des rues et des places de la ville, toutes gazonnées et ombragées de beaux arbres, présente également de nombreux avantages au point de vue d eson hygiène générale et il faut bien convenir que le plan de nos villes coloniales de la côte est rarement, sinon jamais, aussi bien tracé, car nous affectionnons, au contraire les rues étroites le long desquelles les maisons se pressent.

L'alimentation en eaux de la charmante cité anglaise laisse beaucoup plus à désirer, au contraire, que dans nos villes sénégalaises. Nous avons, en effet, beaucoup dépensé, par millions, pour l'adduction d'eauxpotables, de qualité parfois médiocre, comme à Saint-Louis. Cette dernière ville reçoit tous les jours

2.000 tonnes d'eau d'un marigot éloigné de 18 km. et ce service lui revient à 280.000 francs par an. Les Anglais eux, n'ont rien fait à Bathurst dans cet ordre d'idées. Or, comme l'eau du fleuve Gambie est salée jusqu'à une grande distance dans l'intérieur, on en est réduit à utiliser l'eau de puits, dont un grand nombre ont été forés au milieu des rues de la ville. La nappe d'eaux souterraines est, au surplus, très peu profonde, à 2 ou 3 m. environ.

Un tel état des choses donne encore plus d'importance à la question de l'abduction des matières usées.

Chez nous, Dakar seul possède un système d'égoûts très imparfaits et insuffisants. Rufisque est la plus propre de nos villes et Saint-Louis la plus sale, à cause peut-on dire, des méfaits de la politique locale.

Les noirs, devenus électeurs par une inconcevable aberration mais demeurés sauvages, sont trop souvent placés à l'abri de toute répression lorsqu'ils commettent quelque faute contre les règlements, soit d'hygiène, soit de quelque nature que ce soit, grâce à la protection intéressée de leurs élus.

A Bathurst, au contraire, la discipline est stricte, aussi la ville est-elle excessivement propre. Tous les déchets sont jetés dans le fleuve à distance. Le sol de l'île demeurant indemne de souillures, le sous-sol sablonneux risque moins d'être infecté, aussi les eaux qu'on puise en ville sont-elles d'une qualité moins inférieure qu'on pourrait croire.

La lutte préventive contre les maladies épidémiques causées par les piqûres des insectes, dans le cas particulier, contre la fièvre jaune, a été entreprise par les Anglais deux ans avant de l'être chez nous, en 1902. Ils ont creusé dans les rues de Bathurst tout un système de canaux pour l'écoulement des eaux, mais ils sont loin d'être aussi bien armés que nous le sommes pour poursuivre la destruction des moustiques stégomyas, vecteurs de la fièvre jaune, jusque dans les propriétés privées. Telle est la raison pour laquelle les efforts accomplis par eux n'offrent aucun intérêt.

La seule excuse, plus ou moins valable, de leur conduite, serait que le nombre des blancs domiciliés à Bathrurst est trop infime pour justifier la mise à exécution des règlements draconiens nécessaires chez des noirs, lorsqu'on veut, par la destruction des *Stegomyas*, assurer la protection d'une ville contre la fièvre jaune.

Nul doute, au surplus, que si les Anglais veulent un jour en-

tamer comme nous, la lutte contre les moustiques, ils n'obtiennent des résultats supérieurs aux nôtres, à cause, justement, de l'énergie avec laquelle ils sauront faire respecter toutes les lois par leurs sujets ou leurs nationaux.

Pour compléter ce très succinct résumé, Bathurst possède un hôpital d'environ 70 lits, en même temps qu'un dispensaire. Trois médecins résident en ville. Il ne semble pas que nous ayons quoi que ce soit à leur envier à ce sujet, soit comme organisation matérielle de nos établissements, soit comme valeur professionnelle chez nos médecins.

Etude d'eaux bicarbonatées sodiques du bassin de Tuy-Phong, province de Bình-Thuận (Annam)

Par G. LAMBERT.

Dans le bassin du Tuy-Phong, province de Bing-Thuân (Annam), sur le bord de la mer et près de la ligne du chemin de fer de Saïgon à Phanrang, se trouvent plusieurs sources qui émergent de terrains sablonneux, à quelques kilomètres du pied de la montagne et loin de toute habitation, en donnant un dépôt assez abondant (cat-lôï) que les indigènes emploient comme savon. La plupart de ces sources ne manifestent leur présence que par le dépôt qu'elles forment à la surface du sol. Une seule a un débit assez abondant. C'est celle qui est connue sous le nom de source de Vinh-Hoa. Elle jaillit en bouillonnant dans un petit bassin de 2 m. environ de diamètre, et de 50 cm. de profondeur à la température de 30°. L'eau prélevée dans de bonnes conditions, aussitôt après l'émergence, a, d'après l'analyse que nous en avons faite, la composition suivante :

Eau limpide, incolore, inodore, ayant une saveur alcaline agréable.

Résidu à 100°	2 g. 37	par litre.
Résidu à 180°	2 g. 338	»
Acide carbonique libre	non dosé.	
Bicarbonate de soude	2 g. 722	»
Bicarbonate de potasse	0 g. 182	»
Bicarbonate de chaux en $CaCO^3$.	0 g. 125	»
Bicarbonate de magnésie en MgO	0 g. 0063	»
Bicarbonate de lithine	traces.	
Bicarbonate de fer en Fe	0 g. 002	»
Bicarbonate d'alumine en Al^2O^3	0 g. 0018	»
Bicarbonate de manganèse	traces.	
Chlorure de sodium	0 g. 0515	»
Silice	0 g. 080	»
Matières organiques	traces.	

Nous n'y avons pas trouvé de sulfates, de sulfures, de phosphates, d'acétates, de bore, de fluor, d'iode, de brome, d'arsenic, de plomb, de cuivre, de strontium, de baryum, de zinc.

Les eaux des autres sources ont une composition semblable, et à notre avis, la même origine. Ce sont donc des eaux bicarbonatées sodiques de richesse moyenne. Convenablement captées, elles pourraient avoir sans doute des applications médicales nombreuses. Nous les croyons, en particulier, très actives pour le foie: car, une personne, n'ayant jamais souffert de cet organe, eut de fortes coliques hépatiques après avoir bu de l'eau de la source de Vinh-Hoa pendant plusieurs jours. Comme ce sont les seules eaux bicarbonatées sodiques qu'on ait encore trouvé en Indochine et dans les pays voisins, il y avait un grand intérêt à les signaler.

(*Laboratoire d'hygiène de l'Indochine.*)

Mémoires

Trypanosomiases animales du Haut-Dahomey

Par G. PÉCAUD.

Nos précédentes notes (1) ont montré la répartition des trypanosomiases animales du Bas et du Moyen-Dahomey.

Des tournées d'inspection de l'élevage nous ont permis de continuer et de terminer ces recherches dans les régions du Haut-Dahomey, encore inexplorées à ce point de vue particulier.

Les régions du Haut-Dahomey font surtout partie du bassin du Niger, dont les affluents (de l'ouest à l'est: Mekrou, Alibory, Sota) traversent la colonie presque parallèlement du Sud au Nord.

Le climat est celui du Soudan: deux saisons bien tranchées. La saison sèche, de novembre à fin mai, et la saison des pluies occupant le reste de l'année.

L'élevage est une des principales ressources du Haut-Dahomey. On y retrouve de nombreux et superbes troupeaux de la race bovine dite du Borgou, ainsi que des chevaux en assez grand nombre, provenant soit d'importations, soit des régions Dendis (rives du Niger), où se trouve un petit élevage de chevaux Djermas.

Pas de porcs (pays musulmans). Les petits ruminants appartiennent en majorité à la race du Fouta-Djallon profondément modifiée par des croisements avec les grandes races Peuhles dont on retrouve des types purs un peu partout et surtout dans le pays Dendi.

Nous reprenons nos observations à partir de Parakou, point extrême, à l'est, atteint dans notre tournée de l'an dernier. Les résultats sont donnés région par région, chacune d'entre elles formant un centre d'élevage distinct.

(1) Voir *Bulletin Path. Exot.*, 1909, pp. 127 et 531 et *J. Off. de l'A. O. F.* Suppléments, 12 juin et 11 décembre 1909.

Environs de Parakou. — Nous visitons plusieurs troupeaux à l'ouest et au nord de la ville :

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Cazalboui*	*T. dimorphon*	*T. Pecaudi*	Observat.
Bœufs . .	89	3	1	2	»	1. Ce dernier troupeau est situé dans une région marécageuse en saison des pluies.
Id.	57	1	»	1	»	
Id. (1)	99	10	1	9	»	
Totaux .	246	14				

Région Sérarou-Ouénou. — Région importante d'élevage. Nombreux marigots à rives marécageuses non couvertes formant les pâturages de saison sèche.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	160	7	3	4	»	
Chevaux .	7	0	»	»	»	
Moutons. .	24	5	5	»	»	
Chèvres. .	11	1	1	»	»	

Région Témé-Gueyssou. — Analogue à la précédente. Beaucoup d'élevage.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	155	9	7	2	0	
Moutons .	25	0	»	»	»	
Chèvres. .	35	0	»	»	»	

Région de Nikki. — Fait partie du bassin du Niger. Région de plateaux herbeux où croissent, de 8 en 10 mètres, quelques arbres rabougris, parfois en bosquets (gommiers, karités, ficus). Marigots encaissés à rives couvertes ayant encore de l'eau en saison sèche.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	82	4	2	2	»	
Chevaux.	15	2 (1)	»	2	»	(1) de passage
Anes . . .	4 (1)	2	2	»	»	
Moutons. .	77	0	»	»	»	
Chèvres . .	63	0	»	»	»	
Chiens . .	1	0	»	»	»	

Région de Dunkassa. — Au nord de Nikki. Même région. Beaucoup d'élevage.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	121	8	5	3	»	
Chevaux .	5	0	»	»	»	
Moutons. .	39	3	3	»	»	
Chèvres .	53	2	2	»	»	
Chiens . .	10	0	»	»	»	

Région de Zougou-Contorsi. — Belle région d'élevage, toujours verte. Marigots creux et couverts ayant encore de l'eau en saison sèche.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	191	5	1	4	»	
Chevaux .	3	0	»	»	»	
Moutons .	60	3	3	»	»	
Chèvres. .	23	0	»	»	»	
Chiens . .	3	0	»	»	»	

Région Bouay-Sinendé. — Bien que possédant d'assez nombreux troupeaux, cette région semble être particulièrement malsaine. Les trypanosomiases y atteignent un pourcentage fort élevé, et les éleveurs leur attribuent une forte mortalité pendant la saison des pluies.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	196	51	30	21	»	
Chevaux. .	9	3	2	»	1 (1)	(1) vient de Sinendé.
Moutons. .	45	6	3	3	»	
Chèvres. .	11	0	»	»	»	
Chiens .	3	0	»	»	»	

Région Ouéré-Béroubay. — Sur la route d'étapes. Analogue à la précédente.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Bœufs . .	53	3	3	»	»	
Chevaux .	4	1	1	»	»	
Moutons .	56	9	6	3	»	
Chèvres. .	15	0	»	»	»	
Chiens . .	3	0	»	»	»	
Anes. . .	1	1	1	»	»	

Kandi. — Au milieu d'une plaine, aride pendant la saison sèche. C'est un lieu de passage important pour les caravanes d'ânes qui font la navette entre Kano (Nigeria) et Salaga (Gold Coast), à chaque saison sèche ; caravanes rapportant des kolas, et dont nous avons déjà eu l'occasion de parler dans notre précédent travail à Djougou. Aux environs de Kandi, les troupeaux sont superbes et nombreux.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
en ville, animaux sédentaires						
Chevaux .	19	4	3	»	1	
Anes. . .	4	0	»	»	»	
Moutons .	34	1	1	»	»	
Chèvres. .	24	1	1	»	»	
Chiens . .	14	3	»	»	3	
au caravansérail, caravanes revenant de Salaga						
Anes. . .	90	27	18	1	8	29,8 o/o
Chevaux .	4	1	1	»	»	
de passage, venant de Carimama						
Chevaux .	2	0	»	»	»	

Environs de Kandi. — L'élevage des animaux de race bovine, comme nous l'avons dit, est très prospère aux environs de Kandi. Sur la route de Carimama, cet élevage s'arrête au village d'Angora-Debou, pour ne reprendre que dans la région Dendi.

D'Angora-Débou à Guéné, en effet, la région semble malsaine pour l'élevage. La brousse est forte et les marigots assez nombreux. Les villages eux-mêmes sont rares et pauvres.

Espèces	Nombre d'examinés	Nombre d'infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec*	Observat.
Bœufs . .	169	5	1	4	»	(1) Troupeau de bœufs de boucherie en formation pour l'exportation.
Id. (1)	61	8	7	1	»	
Moutons .	32	4	3	1	»	
Chèvres. .	32	1	1	»	»	
Chiens . .	34	0	»	»	»	
Chevaux .	4	0	»	»	»	

Région Dendi (*rive droite du Niger. Carimama*). — C'est la vallée du Niger, composée surtout de marécages importants recouverts par les crues du fleuve, et bordés de légères falaises de grès recouvertes de conglomérat ferrugineux.

A la saison sèche, ces marécages forment d'excellents pâturages. C'est là que transhument les animaux des régions de Kandi ou les zébus des Dallols (vallées sèches de la rive gauche).

C'est une région d'élevage importante. On y élève des chevaux, et les bœufs de la région de Gagou appartiennent à la race zébu du Foga. Les moutons et les chèvres appartiennent en grande majorité aux races Peules.

Espèces examinées	Localités	Nombre d'animaux examinés	Nombre d'animaux infectés	*T. Caz.*	*T. dim.*	*T. Pec.*	Observat.
Chevaux.	Guéné.	21	4 (1)	4	»	»	(1) Tous les infectés reviennent de Kandi.
	Kargui.	2	o	»	»	»	
	Carimama.	33	3 (1)	2	1	»	
	Molla.	3	o	».	»	»	
	Garou.	27	4 (1)	4	»	»	
Chevaux :		86	11				12,7 o/o
Anes .	Guéné.	5	o	»	»	»	
	Carimama.	8	o	»	»	»	
Anes :		13	o				
Bœufs .	Guéné.	55	o	»	,	»	
	Carimama.	90	1	1	»	»	
	Molla.	69	2	2	»	»	1) Zébus Fogha.
	Bodjécali.	56	1	1	»	»	
	Garou (1).	6	1	1	»	»	
Bœufs :		276	5				1,81 o/o
Moutons	Guéné.	48	o	»	»	»	
	Kargui.	18	o	»	»	»	
	Carimama.	42	o	»	»	»	
	Molla.	35	1	1	»	»	
	Garou.	34	1	1	»	»	
Chèvres	Guéné.	39	1	1	»	»	
	Kargui.	30	o	»	»	»	
	Carimama.	25	o	»	»	»	
	Molla.	37	1	1	»	»	
	Garou.	31	1	1	»	»	
Petits Ruminants :		339	5				1,47 o/o
Chiens.	Guéné.	19	o	»	»	»	
	Kargui.	3	o	»	»	»	
	Carimama	6	o	»	»	»	
	Molla.	9	o	»	»	»	
	Garou.	12	o	»	»	»	
Chiens :		49	o				

Ces résultats nous font voir que les trois mêmes trypanosomiases sont endémiques dans toute l'étendue du territoire dahoméen, mais avec bien moins d'intensité dans les régions nord.

La relation région par région montre que cette intensité semble diminuer au fur et à mesure que l'on s'avance vers le nord. Elle montre aussi combien elle est variable suivant la nature du pays. Il est bien certain que la région Bouay-Béroubay n'est pas favorable à l'élevage : un pareil pourcentage d'infectés ne se rencontre nulle part ailleurs (certains coins des environs de Djougou nous ont donné 20 % et Savé 12 % seulement).

Malgré ces trypanosomiases, on retrouve de nombreux et beaux troupeaux d'animaux de la race bovine dite du Borgou, qui sont assez sensibles aux trypanosomiases, et dont l'élevage est impossible dans le Bas-Dahomey.

Les Peuhls éleveurs arrivent à préserver leurs animaux dans une certaine mesure, en mettant à profit les données d'une longue expérience. Le campement (gâ) se trouve toujours à une certaine distance des villages et surtout des routes. Généralement, il est installé sur un plateau aménagé par un fort débroussaillement.

En saison des pluies, les animaux ne s'éloignent pas du plateau. Ce n'est qu'en saison sèche que le troupeau descend paître dans les vallées. Les Peuhls fuient les endroits où sont les tsétsés, qu'ils connaissent fort bien.

C'est ainsi qu'on ne rencontre jamais de troupeaux dans les vallées des grandes rivières qui ne se dessèchent jamais, et dont les rives couvertes récèlent de nombreuses glossines.

La possibilité de l'élevage est donc basée sur l'existence d'une saison sèche et sur le cantonnement des troupeaux pendant l'hivernage.

Les bœufs n'échappent pas tous aux trypanosomiases. En aucune région nous n'avons trouvé les troupeaux complètement sains.

La mortalité est faible cependant, et le nombre des guérisons naturelles doit être assez élevé sur ces animaux en bon état et en station (1). La mortalité semble surtout accusée sur les jeunes sujets. Les indigènes nous déclarent qu'il en disparaît chaque année un grand nombre. Mais il ne faut pas y voir le fait exclusif des trypanosomiases, et cette mortalité est due à de nombreuses autres causes (Piroplasmose, infections ombilicales (2)).

Sur les bœufs adultes, les trypanosomiases prennent le plus souvent une forme de longue durée. Les indigènes, qui connaissent bien la maladie, se débarrassent alors de leurs animaux pour la boucherie.

(1) Nous avons souvent retrouvé, sur des animaux non malades et en bon état, des lésions oculaires anciennes. Les renseignements fournis par les indigènes nous permettent d'affirmer qu'il s'agit de lésions de trypanosomiases guéries.

(2) La piroplasmose due à *P. mutans* est fréquente au Dahomey. Nous y reviendrons ultérieurement.

Sur les chevaux, la mortalité accusée est forte: 25 %.

Le cantonnement n'est pas toujours possible, et les chances de contamination varient proportionnellement avec les services rendus. En saison des pluies, il faut renoncer à sortir à cheval, et en saison sèche, on n'échappe pas toujours à l'infection.

Dans le pays Dendi, les indigènes prétendent que les voyages à Kandi sont funestes à leurs chevaux.

Le fait est réel: ils ont à traverser toute une région dangereuse (de Guéné à Angora-Debou), et le séjour à Kandi n'est pas sans danger. Cette dernière ville est, comme nous l'avons dit, un lieu de passage des caravanes d'ânes. Dans notre précédente note (1), nous avons vu, à propos de Djougou, quelle importance il fallait attribuer à ces caravanes qui sont de véritables réservoirs ambulants pour les trypanosomiases dont sont atteints leurs animaux.

Ce sont certainement elles qui véhiculent le *Tr. Pecaudi,* que nous retrouvons partout sur leur passage, à Sinendé, à Kandi!

Ces ânes sont infectés dans une très forte proportion au retour (30 %), surtout si la saison des pluies est avancée et surprend les animaux sur la route.

La mortalité est assez élevée. Cependant, la plupart des animaux arrivent à porter leur charge (80 kg.) jusqu'à destination, grâce à la durée de la maladie. Le Haoussa caravanier s'inquiète peu de l'état de ses animaux en cours de route, pourvu qu'ils puissent porter la charge jusqu'au bout. En ce cas le bénéfice réalisé couvre la perte occasionnée par la mortalité qui survient après l'arrivée, et qui est, d'après eux, assez élevée.

En cours de route les animaux malades sont traités par des cautérisations profondes en raies sur les fesses, les membres ou le ventre.

Les Peuls désignent sous le nom de « bodel » toutes les trypanosomiases à formes cachectisantes. Le mot « albana » est employé lorsqu'il y a de la diarrhée. (Ce mot a servi, par extension, à désigner la peste bovine).

Les Haoussas désignent sous le nom de « Sagni » les trypanosomiases des chevaux et des ânes.

Les *mouches piquantes* sont abondantes dans les régions du

(1) Tr. du Moyen-Dahomey. (Voir *Bull. Path. Ex.* et *J. Off. Af. occ. française, loc. cit.*).

Haut-Dahomey. Les tsétsés sont abondantes, mais, en saison sèche, elles restent localisées dans les endroits encore humides, parmi la végétation des rives des grandes rivières.

Par suite de cette localisation, il nous a été facile d'en récolter. Nous avons trouvé *Gl. palpalis, Gl. tachinoïdes* et *Gl. longibalis*. *Gl. palpalis* a été retrouvée sur les grands marigots du bassin de l'Ouémé (Ocpa-Yéroumarou) ainsi que dans la région de Nikki (rivière Olly), de Zougou et le long des rivières Bouly, Iranée et leurs affluents. Au-dessus de Kandi, nous l'avons retrouvée en abondance le long du marigot voisin de Angora-Debou.

Gl. tachinoides paraît être l'espèce la plus répandue dans le bassin du Niger. Ses représentants en sont abondants sur les rives couvertes des affluents du Niger (Mékrou-Alibory-Sota-Olly) ou de leurs propres affluents (Iranée-Tansinet-Bouly).

Gl. tachinoïdes se trouve encore en abondance, mélangée à *Gl. longipalpis*, au confluent de ces rivières avec le Niger ainsi que le long des marécages du pays Dendi.

Gl. longipalis existe en outre dans toute la région comprise entre la rivière Khokoï, près Guéné, et Angora-Débou. Malgré la saison sèche, plusieurs sont venues se poser sur nos chevaux pendant l'étape.

Les Stomoxes sont très abondants partout (*St. calcitrans, St. Bouvieri* (1)), ainsi que les *Lyperosia* (*L. longipalpis* (1)).

Nous avons récolté, en outre, de nombreux spécimens du genre *Tabanus*, que nous avons envoyés à déterminer (voir la note ci-après).

Abomey, le 15 août 1910.

Note sur des Diptères piqueurs recueillis au Dahomey par M. Pécaud

Par JACQUES SURCOUF et J. ARIAS.

Nous avons reçu de M. le docteur LAVERAN, membre de l'Institut, président de la Société de Pathologie exotique, divers

(1) Ces mouches nous ont été déterminées par M. ROUBAUD.

exemplaires de Diptères piqueurs, provenant du Dahomey et qui avaient été recueillis par M. Pécaud.

De l'étude de ces insectes, il résulte que les espèces reçues établissent une aire de dispersion plus considérable qu'on ne le savait pour certaines espèces; les recherches de M. Pécaud, apportent donc ici une contribution intéressante à l'expansion des Diptères piqueurs.

Les espèces recueillies sont les suivantes :

N° 1 : 4 exemplaires de *Glossina tachinoïdes;*

N° 2 : 10 exemplaires de la même espèce.

Il est à remarquer que certains exemplaires ont le troisième article antennaire partiellement jaunâtre, ce qui augmente leur ressemblance avec *Glossina pallicera*. Bigot. Malgré cela, cette dernière se distinguera toujours aisément par sa taille plus grande et par les dessins confus de l'abdomen.

N° 3 : 1 exemplaire de *Glossina morsitans* Westwood.

N° 4 : 6 exemplaires de la même espèce.

N° 5 : 2 exemplaires ♀ de *Tabanus tœniola* Palisot de Beauvois; espèce répandue dans toute l'Afrique tropicale et qui a été signalée entre le 18° latitude Sud et le 18° latitude Nord, d'un bord à l'autre de l'Afrique.

N° 6 : 1 exemplaire de *Tabanus gratus* Lœw.

Cette espèce décrite du Cap par Lœw, a été retrouvée dans le pays Somali par le Dr Brumpt, en septembre 1901. La collection du Muséum en possède deux autres exemplaires, don de M. le Dr Laveran, recueillis à Kati (Soudan).

Le *British Museum* a reçu divers specimens de Nigeria, et de l'Ouganda.

N° 7 : 1 exemplaire de *Tabanus ditœniatus* Macquart.

Cette espèce se rencontre dans l'Afrique entière au-dessous d'une ligne idéale réunissant le Sénégal, le Tchad et le pays somali; le *British Museum* la possède de Chine et de l'Inde, Ceylan, Beloutchistan, Perse. M. Coquillet la signale du Japon, le Muséum de Paris possède des exemplaires provenant de Maurice.

Les spécimens reçus de M. le Dr Laveran se différencient du type connu par l'absence d'une bande ou d'un trait sombre horizontal sur l'œil.

N° 8 : 2 exemplaires de *Tabanus subangustus* Ricardo.

Cette espèce semblant localisée à l'Etat de Nigeria et aux bords du Niger.

N° 9: 1 exemplaire de *Tabanus tœniola* P. B.
N° 10: 1 exemplaire de *Tabanus niloticus* AUSTEN.
Cette espèce semble être une variété assez inégalement répandue de *Tabanus fasciatus* FABRICUS; il existe, du reste, plusieurs variations intermédiaires provenant du Sénégal.

Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

Au cours de l'année 1909, l'organisation d'un service de prophylaxie contre la maladie du sommeil a été l'un de nos principaux objectifs. La Mission d'Etudes, l'Institut Pasteur, qui lui a fait suite, n'ont jamais perdu de vue ce but. D'ailleurs nous nous conformions ainsi tant aux instructions écrites qui nous avaient été données qu'aux instructions verbales de nos chefs du Corps de Santé des colonies et de nos maîtres de l'Institut Pasteur. Nous répondions aussi aux désirs du Gouvernement Général du Congo et de la Direction du Service de Santé de la colonie.
Nous nous proposons ici de décrire l'organisation du système de surveillance et d'en étudier le fonctionnement.

*
* *

1° En 1907-1908 (1) (Drs Gustave MARTIN et LEBŒUF) et au commencement de 1909, les individus reconnus par le laboratoire atteints de la Maladie du Sommeil et traités par lui (prophylaxie chimique), lui étaient envoyés, en majorité, par le Médecin-chef de l'hôpital, auquel ils s'étaient présentés pour un mal banal quelconque: plaie, adénite, brûlure, ou pour un symptôme qui les rendait suspects: céphalée, diarrhée, faiblesse généralisée, douleurs des pieds. Le Commissariat de police nous adressait également

(1) Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. La maladie du Sommeil au Congo. Rapport de la mission d'Etudes, 1906-1908, p. 647.

des noirs arrêtés pour excitation, coups et blessures, et que nous reconnaissions souvent parasités. Quelques indigènes venaient aussi à nous bénévolement parce qu'ils avaient des envies invincibles de dormir, mais ils se trouvaient le plus souvent à une période avancée de la maladie où il n'y avait pour eux aucune chance de guérison. Exceptionnellement, certains trypanosomés étaient dirigés sur Brazzaville par les Médecins des postes ou par les Administrateurs. Le recrutement des malades qui nous servaient de sujets d'étude, dépendait donc surtout des conditions dans lesquelles se passait la visite à l'hôpital et du médecin appelé le premier à examiner les noirs venus à la consultation. Aussi, le nombre des indigènes reconnus atteints et de ceux soumis à un traitement pouvait-il être excessivement variable (1). Cette première considération, au point de vue de la prophylaxie de la trypanosomiase humaine à Brazzaville, a bien son importance.

2° Parmi les hypnosiques en traitement, les uns continuaient à vivre en ville, les autres étaient hospitalisés. Les malades appartenant à l'une ou l'autre de ces deux catégories n'étaient pas tous traités par nous. Le laboratoire en principe se réservait la direction du traitement des individus les plus favorables à des essais de thérapeutique. Le Médecin-chef de l'hôpital gardait également une certaine quantité de malades qui recevaient des injections d'atoxyl. Aussi, de nombreux trypanosomés, après avoir été soignés en ville, par le laboratoire, disparaissaient, puis venaient demander au Médecin-chef du Moyen-Congo leur admission à l'hôpital. D'autres échappaient à tout traitement et se représentaient, après un temps plus ou moins long, sous un nouveau nom lorsque leur état général s'était aggravé. Quelques-uns, poursuivis pour tentative de vol ou d'homicide, et conduits à nous pour être examinés au point de vue de la responsabilité de leurs actes, étaient aussi d'anciens malades en fuite. Dans tous les cas, il était très difficile de retrouver leurs antécédents, la date à laquelle ils avaient laissé voir pour la première fois des parasites, le genre de médication auquel ils avaient été soumis. Enfin, nous n'avions

(1) Ainsi en janvier 1909 le nombre des individus suspects adressés par l'hôpital au laboratoire était de 39 (sur lesquels 12 étaient reconnus trypanosomés). En février, il n'était que de 21 (14 trypanosmés). En mars de 19 (11 trypanosomés). En avril de 9 (5 trypanosomés).

jamais de renseignements officiels sur les malades venus des postes, et il nous était impossible de donner à leur sujet notre opinion (qui souvent nous était demandée) dans les cas fréquents où ils n'étaient pas traités par nous. Le laboratoire ne possédait pas non plus les observations de tirailleurs trypanosomés dont le Médecin-chef de l'hôpital désirait diriger le traitement. Nous ignorons le nom de plusieurs d'entre-eux qui ont reçu des injections d'atoxyl. Nous n'avons jamais rien su de leur état de santé à la fin du traitement, ni de la direction prise par les différents malades,

3° Les malades dirigés sur le camp de la police pour excitation cérébrale ou folie continuaient à recevoir des soins du premier médecin qui avait posé le diagnostic ou pris au début la direction de leur traitement, mais aucune visite médicale régulière n'était faite à la prison. Or, même à cette période de troubles mentaux, les malades peuvent présenter des trypanosomes plus ou moins nombreux dans le sang circulant et dans les ganglions. Ils peuvent donc être une source de contamination pour leurs voisins.

4° Le traitement a, le plus ordinairement, l'avantage de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation. Chaque médecin a donc le devoir de faire suivre une médication judicieuse à tous les gens atteints sans exception, mais il est nécessaire que des examens microscopiques viennent contrôler si les doses administrées sont suffisantes pour supprimer toute cause de contamination. C'est ainsi que chez certains malades, insensibles à l'atoxyl, des parasites peuvent persister dans le sang, malgré des injections. Ces cas sont heureusement l'exception, mais ils doivent pouvoir être dépistés.

5° Le médecin doit toujours s'efforcer de faire le diagnostic précoce de la maladie.

Pour toutes ces multiples raisons (1), il y avait donc intérêt, pour combattre avec avantage la Trypanosomiase humaine à Brazzaville, non seulement à centraliser les renseignements du chef-lieu en une même direction, mais encore à créer un service

(1) « Pour la plupart des mesures de prophylaxie des médecins sachant faire le diagnostic au microscope s'imposent, Ils sont trop rares sur la vaste étendue du Congo. Eux seuls peuvent s'opposer à la marche envahissante du fléau ». (Rapport sur les premiers travaux de la mission d'études de la M. du S. février 1908, M. Mesnil, page 23).

spécial de surveillance de la maladie, à dresser la liste complète des noirs atteints, à grouper ceux-ci sous une même autorité médicale.

On évitait également, par cela même, les critiques adressées à l'ancien état de choses, alors que le laboratoire, conservant seulement pour des essais de traitement une série d'individus aux premières périodes, on ne voyait dans ce choix qu'un moyen pour nous d'avoir de bonnes statistiques et de nous débarrasser des gâteux, des impotents et des aliénés.

Un simple exemple illustrera d'une façon très nette l'inconvénient de laisser à différents services le traitement des trypanosomés : Moussa Sidibé, tirailleur, infecté à Moutamba (région de Sibiti), hospitalisé (2e période), avait déjà été examiné, le *6 février 1909* et avait été reconnu atteint de trypanosomiase (*Trypanosomes nombreux* dans le *sang circulant*). Il fut laissé à la disposition de l'hôpital. Il ne reçut aucune médication, nous fut adressé de nouveau au laboratoire comme suspect de trypanosomiase le *27 avril*. Il montrait toujours des *Trypanosomes assez nombreux à l'examen direct du sang!!!*

Aussi, pour éviter le renouvellement de pareils faits, le laboratoire acceptait, après entente avec M. le Médecin-Chef du Moyen Congo, de prendre à Brazzaville la direction du service médical proprement dit de *tous* les trypanosomés et d'assurer leur traitement, mais sans avoir à s'occuper du service administratif général.

Les dépenses nécessitées par l'achat de médicaments et par les frais divers de traitement étaient remboursées par le bureau des finances du Moyen-Congo.

*
* *

Aucune mesure sérieuse de prophylaxie contre la maladie du sommeil n'était encore prise à Brazzaville au commencement de 1909. Il n'y avait pas de service spécial des hypnosiques. Toute chance de contamination, même pour les habitants du chef-lieu, était donc loin d'être supprimée ; et la grande quantité aussi bien de malades inconnus de passage à Brazzaville, que d'individus atteints habitant le chef-lieu ne suivant aucun traitement, restaient un danger permanent pour la population européenne. Le docteur Lebœuf, dans ses rapports, a également très souvent in-

sisté sur ce point. Il existait, en effet, de nombreux hypnosiques méconnus, parmi les indigènes des différentes administrations, parmi les tirailleurs, la garde civile, la police, la douane et surtout parmi toute cette population flottante venue de Loango, de Bangui, de la Sangha. Il ne faut pas oublier que Brazzaville est un gros centre de passage vers où convergent tous les miséreux à la recherche d'une place; parmi eux, les chefs de factorerie recrutent leur personnel, les compagnies concessionnaires leurs manœuvres et leurs porteurs. A côté d'eux, promenant leur virus redoutable, des individus reconnus trypanosomés échappaient aussi à notre traitement; des boys, des cuisiniers, des concubines continuaient à vivre près d'Européens qui, les sachant malades cependant, étaient loin d'être les premiers à les encourager à suivre une médication régulière. Ils les conservaient à leur service malgré leur refus absolu de recevoir tout médicament. Les indigènes, au début de leur affection, se prétendaient non malades et ne voulaient pas se faire soigner. Si, plus dociles ou plus faciles à persuader que les autres, quelques-uns daignaient bien accepter quelques injections, ils se figuraient guéris dès qu'ils se sentaient améliorés, après deux ou trois semaines de traitement. Ils disparaissaient, ou prenaient du service auprès d'un patron insouciant ou ignorant de leur état de santé.

A maintes et maintes reprises, le laboratoire avait demandé à passer l'examen des indigènes dépendant de l'Administration. Des visites avaient même été faites à la milice, à la prison. Nous avions provoqué des réunions du Conseil d'hygiène, nous avions insisté sur la nécessité de créer un service de voirie et de débroussaillement chargé de la destruction des gîtes à tsétsés, sur l'utilité d'éloigner de la ville européenne les quartiers indigènes, d'établir une surveillance sanitaire rigoureuse, de délivrer des passeports sanitaires, d'examiner les indigènes à leur arrivée à Brazzaville et à leur départ. Jamais aucun service officiel n'avait été organisé.

Une Commission nommée par le Gouverneur du Moyen-Congo et dont nous faisions partie, se réunissait cependant les 5 et 25 mai 1909: 1° pour donner son avis sur l'utilité d'un lazaret pour les trypanosomés, sur le choix de son emplacement, et, 2° pour étudier les moyens pratiques de sauvegarder la santé générale de la population européenne et indigène de Brazzaville.

La Commission émettait le vœu:

1° Qu'un service spécial de débroussaillement fut créé;

2° Que la maladie du sommeil fût ajoutée à la liste des maladies contagieuses, dont la déclaration serait obligatoire;

3° Que les villages indigènes fussent déplacés à une certaine distance de la ville européenne.

Mais il appartenait à M. le Gouverneur Général MERLIN et à M. le Directeur du Service de Santé, le docteur CLOUARD, auxquels nous ne saurions trop témoigner de reconnaissance pour leur haute bienveillance, pour leur précieux et indispensable concours, de s'intéresser tout particulièrement à cette question de prophylaxie de la maladie du sommeil et de prendre des mesures applicables à toute l'étendue du Congo français.

Devant les nombreuses et réelles difficultés que rencontre le ravitaillement de Brazzaville, devant les objections de certains commerçants, et dans un but de large tolérance, M. le Gouverneur Général MERLIN fit paraître à l'*Officiel* l'arrêté du 23 juin 1909, qui prévoyait les points les plus urgents. Bien appliqué, il suffisait largement pour le moment.

ARRÊTÉ *instituant dans les centres de la colonie du Congo, où il existe une formation sanitaire régulière, un service de surveillance de la maladie du sommeil.*

LE GOUVERNEUR GÉNÉRAL DU CONGO FRANÇAIS,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,

Vu les décrets des 11 février 1906 et 26 juin 1908, portant réorganisation du Congo français ;

ARRÊTE :

ARTICLE PREMIER. — Dans tous les centres de la colonie du Congo, où il existe une formation sanitaire régulière, et dans tous ceux où il réside un médecin, il est institué un service de surveillance de la maladie du sommeil. A Brazzaville ce service est assuré par l'Institut Pasteur.

ART. 2. — Les indigènes suspects de trypanosomiase sont signalés et adressés sans délai au médecin, chef de la formation sanitaire, par le fonctionnaire ou agent commandant la circonscription.

ART. 3 .— Sont adressés d'office à l'autorité médicale :

1 Les indigènes employés, à un titre quelconque, par ses services publics tant civil que militaire ;

2° Les indigènes appelés à louer leurs services, conformément aux dispositions du décret du 28 mai 1907 ;

3° Les indigènes appelés à élire domicile dans la localité ;

4° Les détenus à quelque titre que ce soit.

ART. 4. — Le permis d'embarquement prévu par l'arrêté du 28 mai 1901 ne sera délivré que sur production d'un certificat médical établi par le méde-

cin qualifié constatant que le partant est indemne de toute trypanosomiase.

ART. 5. — L'autorité médicale procède dans les délais les plus brefs à l'examen des indigènes qui lui sont adressés.

Si l'examen révèle la présence de la trypanosomiase, l'indigène est mis en observation ou isolé suivant l'ordre du médecin.

ART. 6. — L'indigène mis en observation est astreint à se présenter régulièrement à la visite médicale, aux jours et heures fixés par le médecin.

ART. 7. — L'indigène isolé est interné dans les villages dits d'isolement, dont les dispositions spéciales préciseront le fonctionnement.

ART. 8. — Sont punies des peines prévues à l'article 1er de l'arrêté local du 1er avril 1908, les infractions au présent arrêté. Cette disposition est notamment applicable aux indigènes qui, placés en observation ne se présenteront point à la visite de l'autorité médicale ou qui isolés, sortiront du périmètre d'isolement.

ART. 9. — Les Lieutenants-Gouverneurs sont chargés de l'exécution du présent arrêté qui sera enregistré et communiqué partout où besoin sera, publié et inséré au *Journal officiel* du Congo français.

Brazzaville, le 23 juin 1909.

M. MERLIN.

Le service de prophylaxie en 1909 a donc fonctionné à Brazzaville d'après cet arrêté. Il a été assuré par l'Institut Pasteur qui a traité (prophylaxie chimique) sans exception, toutes les catégories de trypanosomés:

1° les aliénés (pavillon spécial sous la garde de la police); 2° les impotents (hospitalisés); 3° les malades plus ou moins valides logeant en ville.

Nous avons visé le permis d'embarquement de tous les noirs se rendant à un point quelconque du Congo. Nous avons arrêté ainsi des boys, des cuisiniers, des serviteurs désireux de suivre leur maître jusqu'à Fort-Lamy. Nous avons examiné tous les indigènes appelés à louer leurs services, manœuvres, porteurs, etc., destinés à servir à l'intérieur pour une compagnie concessionnaire et venant réclamer à l'Administrateur-Maire le certificat d'engagement.

Les indigènes civils et militaires employés par les services publics (miliciens, douaniers, agents de police, charpentiers et manœuvres des travaux publics) ont été examinés ainsi que les détenus.

Dernièrement, la visite avant l'embarquement pour Libreville, de noirs recrutés dans la Sangha pour servir comme miliciens au Gabon, nous permit d'en arrêter 7 sur 70 (10 %), encore que de nombreux individus suspects ne purent être examinés à fond, leur passage à Brazzaville n'ayant été que de 24 heures.

Bref, l'application de l'arrêté nous a permis de dépister à Brazzaville, dans le courant de l'année 1909, plus du tiers de nos malades.

Cet arrêté a empêché également la fuite d'individus en cours de traitement et non guéris qui sollicitaient des engagements dans diverses maisons de commerce de l'intérieur du pays.

Disons ici que certains chefs de factorerie nous ont présenté sous de faux noms à quelques jours d'intervalle, des mêmes individus bien constitués et en bon état, auxquels nous délivrions le permis d'engagement. Des malingres, des gens plus ou moins suspects prenaient ensuite leur place pour s'embarquer vers des régions lointaines.

Nous avons su également que des noirs se sont soumis à notre visite moyennant un franc, à la place d'un camarade sollicitant un certificat sanitaire.

Il sera facile de remédier dans l'avenir, par des sanctions disciplinaires, à ces subterfuges. Nous avions songé à placer, au poignet de chaque noir examiné, une ficelle avec un cachet spécial délivré par le laboratoire.

Il serait certes illusoire de prétendre que l'arrêté, tel qu'il est conçu, prévoit tous les cas et peut empêcher toute contamination de Brazzaville, mais il permet de détruire avec avantage au chef-lieu une certaine quantité de virus. Connaissant la mentalité indigène, nous avons été les premiers à ménager les susceptibilités et les craintes des noirs.

Beaucoup d'entre-eux s'effraient certes de la moindre petite ponction ganglionnaire qui prend dans leur esprit les proportions d'une véritable opération chirurgicale. Or, l'approvisionnement du marché de Brazzaville en œufs, poulets, vivres, est très difficile; les marchands des villages environants, dont plusieurs certainement sont infectés, refuseraient absolument de venir au chef-lieu s'ils devaient d'abord passer par nos mains.

L'engagement de nombreux manœuvres pour les différentes constructions d'une capitale en voie de réorganisation deviendrait impossible, le commerce se plaindrait vite des entraves apportées à la libre circulation et aux échanges, le recrutement des gens intelligents appartenant aux divers corps de métier et dont le besoin ici se fait si grandement sentir serait très difficile si une réglementation trop dure et trop sévère venait imposer à tous des examens systématiques.

Certains points cependant, sur l'importance desquels il était utile d'insister, furent à diverses reprises soumis à l'attention du Gouvernement Général :

1° Les hommes des équipages de bateaux, les mécaniciens, les manœuvres du bord, qui fournissent une forte proportion de trypanosomés, échappent à notre contrôle.

2° Un service d'arraisonnement à l'arrivée des vapeurs au chef-lieu serait utile. De nombreux travailleurs, en effet, partis en bon état de Brazzaville ou des environs, reviennent après avoir séjourné dans des régions contaminées pendant un an ou deux. Là, ils ont pu s'infecter. Or, ils ne sont reconnus malades qu'au moment où ils viennent se présenter à nous pour un nouvel engagement. Pendant toute une longue période ils restent dangereux pour la population de Brazzaville.

3° La recherche des individus vagabonds porteurs de virus, errant en ville serait indispensable. Nous avons procédé à la visite de quelques quartiers de Brazzaville et nous avons découvert des trypanosomés terrés dans leur case et vivant en famille.

Il serait également d'une sage prophylaxie de donner des conseils aux Européens partant dans la brousse et d'examiner les suspects avant leur départ pour la France. Trop peu nombreux sont ceux qui se soumettent bénévolement à notre examen. Plusieurs certainement sont rentrés en Europe contaminés, mais il est difficile de prendre des mesures à leur égard. Seuls, les officiers, les fonctionnaires, passant devant le Conseil de Santé, nous sont, devant un symptôme douteux, adressés au laboratoire, mais les colons, les employés de commerce restent absolument libres.

Enfin, beaucoup d'individus trypanosomés proviennent du Congo belge et réciproquement, beaucoup de nos malades se soustraient à notre traitement en passant sur la rive opposée. On pourrait préparer entre la Belgique et la France un arrangement et protocole comme ceux signés à Londres, le 27 octobre 1908, entre la Grande-Bretagne et l'Allemagne (1) au sujet de la Maladie du Sommeil.

Il y a un mouvement incessant et journalier de commerçants noirs et de promeneurs indigènes entre Kinchassa, Léopoldville

(1) *Bulletin officiel internat. — Hygiène publique,* juin 1909.

et Brazzaville. Il nous est arrivé de trouver, au moment où ils faisaient viser leur permis d'embarquement pour le retour, des femmes habitant le territoire étranger, des employés, des fonctionnaires de l'Etat belge *trypanosomés*. Il est impossible de les garder au lazaret de Brazzaville.

L'arrêté ne semblait viser qu'une catégorie d'individus et, en effet, les indigènes voyageant sur réquisition du Gouvernement, c'est-à-dire les écrivains indigènes des bureaux, les employés de la douane, de la police, des postes et télégraphes, les maçons, les charpentiers en service aux travaux publics, les miliciens, les tirailleurs, les indigents rapatriés dans leur pays d'origine, n'avaient pas besoin de permis d'embarquement et pouvaient quitter le chef-lieu, à notre insu, même si au cours d'une visite prévue par l'article 3 de l'arrêté, ils avaient été reconnus trypanosomés et s'ils étaient en cours de traitement. Ainsi, ces individus, les seuls qui très régulièrement et systématiquement pouvaient être suivis et traités d'une façon assidue et permanente pendant leur séjour à Brazzaville, les seuls dépendant d'une façon continue de l'autorité médicale, étaient les seuls qui pouvaient y échapper au dernier moment.

Ouagmi, milicien, examiné le 24 novembre 1907, originaire d'un village situé près de Damraou (Chari) traité de novembre 1907 à mars 1908 a été autorisé à retourner dans son pays d'origine et a obtenu une réquisition en septembre 1909 sans que nous ayons été prévenus et sans qu'il ait subi un examen médical. Il était d'ailleurs en excellent état apparent de santé.

Samba Taraoré, ex-milicien, originaire de Bakel, s'est embarqué pour le Sénégal par le paquebot français de novembre muni de tous ses papiers parmi lesquels trois feuilles de réquisition pour le passage du Pool, pour le chemin de fer belge et pour le paquebot. Aucune d'elles n'a été visée par nous. Sous prétexte qu'il n'avait pas besoin de *permis d'embarquement* il n'a pas eu à se présenter à nous. Or, c'est un de nos malades qui a montré de l'excitation cérébrale : on a dû le faire enfermer au pavillon des aliénés du 1er septembre au 25 octobre 1909. Devenu plus calme (une ponction lombaire constatait le 22 octobre 1909 qu'il n'avait pas de Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien), il avait été autorisé à habiter en ville à la condition de venir d'autant plus sérieusement se faire soigner qu'il n'avait reçu qu'un traitement à la solution de Lœffler et une seule injection d'atoxyl. Il était donc particulièrement délicat de permettre à un pareil malade, qui peut représenter d'un jour à l'autre des troubles mentaux, de rentrer au Sénégal, après un traitement qui aurait été certes plus intensif si nous avions pu prévoir que ce malade pouvait échapper à notre surveillance. L'un de nous, de passage à Libreville quelques mois plus tard y rencontra Samba

TARAORÉ, qui avait jugé bon de débarquer dans ce port et qui avait pu le faire sans aucun inconvénient.

Pour empêcher le renouvellement de pareils faits, les réquisitions délivrées aux indigènes employés par les services publics furent visées par le laboratoire.

La question soulevée par le cas de Samba TARAORÉ n'en garde pas moins son importance, car nombreux sont les Sénégalais atteints de maladie du sommeil, ayant contracté cette affection au Congo, appartenant à des services publics de la colonie et qui ont droit au rapatriement à l'expiration de leur engagement.

Cette année: 3 tirailleurs et 1 femme sénégalaise, 2 douaniers, 9 miliciens et un enfant, soit 16 individus originaires du Sénégal (Bakel, Kayes, Rufisque, Sikasso, Dakar), ont été reconnus trypanosomés à Brazzaville et ont contracté cette affection au Congo.

Or, à leur sujet, il est à se demander au bout de combien de temps on pourra permettre à un individu trypanosomé régulièrement soigné et ne laissant plus voir de parasites, de retourner dans son pays d'origine. On ne peut, en effet, considérer Brazzaville comme le centre vers lequel seront dirigés tous les trypanosomés du Moyen-Congo. On ne peut accumuler sur ce même point tous les gens reconnus infectés au moment de leur départ pour l'intérieur et grever le budget des dépenses nécessitées par leur traitement et leur entretien. Le système de surveillance fonctionne, le camp d'isolement est créé pour protéger le chef-lieu et uniquement le chef-lieu, mais les mêmes questions qu'il importe déjà d'envisager ici, seront soulevées dans un avenir prochain par les autres formations sanitaires qui auront à assurer, d'après les mêmes principes, la prophylaxie de leur région.

Pour les habitants du Congo nous avons résolu la question ainsi: nous accordons sur leur demande répétée et sérieusement motivée la permission aux individus ayant reçu des injections d'atoxyl pendant un mois ou deux et ne laissant plus voir de trypanosomes à l'examen du sang et des ganglions, de retourner dans leur village quand celui-ci appartient à une région indubitablement contaminée (rives du Congo, Sangha, route des caravanes, par exemple), ou quand ils regagnent un centre où se trouve un médecin. Nous adressons dans ce dernier cas à notre confrère l'observation de notre malade en le priant de continuer à

le suivre et à le traiter. Il est beaucoup plus délicat de mettre en route un individu désirant gagner, même s'il paraît guéri, une région indemne où le réclament ses parents, sa famille.

Quant aux indigènes d'origine sénégalaise ou soudanaise, autorisés à regagner leur pays après guérison probable, ils pourraient être signalés au médecin du bord où ils prendront passage; celui-ci au moment de l'arraisonnement à Dakar, par exemple, ou dans tout autre port, remettrait une fiche et les feuilles d'observation au service de santé de l'endroit.

Il serait facile de diriger ensuite le malade sur un centre pourvu de médecin sous la surveillance duquel il resterait placé.

Il y aurait lieu, dans ces conditions, d'établir un projet d'arrêté entre l'Afrique Occidentale française et l'Afrique Equatoriale française, où des indigènes originaires de la Guinée, du Dahomey et de la Côte-d'Ivoire se trouvent en service.

M. le Dr Clouard a aussi envisagé pour les militaires indigènes (tirailleurs) contractant la trypanosomiase au Congo, la question de retraite.

Il serait également de toute humanité et de toute justice d'accorder aux familles des miliciens trypanosomés et succombant à cette affection une petite pension alimentaire.

*
* *

Le laboratoire pendant l'année 1909 a toujours eu en traitement une moyenne quotidienne de 150 à 160 malades trypanosomés, et ce nombre aurait été de beaucoup plus élevé si l'arrêté du 23 juin avait été plus strictement appliqué et si beaucoup d'individus parasités n'échappaient à notre autorité médicale non seulement avant tout traitement, mais aussi en cours de traitement.

Sur 457 malades traités de 1907 à 1909, il y a eu 130 fuites.

En 1909, 59 trypanosomés se sont enfuis:

14 anciens (en traitement depuis 1907 à 1908);

42 nouveaux (c'est-à-dire reconnus pendant l'année 1909);

21 nouveaux n'ayant suivi aucun traitement.

Beaucoup de ces indigènes continuent actuellement à créer des foyers d'infection à Brazzaville même ou dans les villages des environs où ils se réfugient.

Le village de ségrégation de Brazzaville doit donc tout d'abord fonctionner de façon à pouvoir accepter cette catégorie spéciale

d'individus, à assurer leur traitement régulier et à les surveiller. Il doit être assez important pour recevoir les malades graves et impotents. Des établissements spéciaux doivent être prévus pour eux. De nombreuses affections intercurrentes viennent, en effet, trop souvent au cours de l'évolution de la trypanosomiase humaine, compliquer pendant de longues périodes le traitement.

A la dernière période, le malheureux malade du sommeil, gâteux, incapable de tout effort, a besoin également de soins particuliers.

Un bâtiment spécial d'hôpital (avec une salle ou deux) est absolument nécessaire.

Un « pavillon des aliénés » sera réservé aux impulsifs, aux mélancoliques, aux ambulomanes dangereux. Chaque malade aura sa cellule, mais jouira également de la vie au grand air. Beaucoup de trypanosomés semi-aliénés inoffensifs, ont surtout besoin de surveillance. La proximité du village d'isolement et du pavillon où ils pourront être facilement enfermés aux périodes d'excitation permettra de les laisser vivre librement le plus possible. Ce camp de ségrégation bien compris fonctionnera parallèlement avec un système de surveillance en ville, assuré par des agents sanitaires.

A proximité du chef-lieu, nous avons choisi pour le futur camp d'isolement destiné à recevoir les trypanosomés de Brazzaville une plaine *dénudée* coupée par un ruisseau qui n'est jamais à sec. Les rives en étaient bordées d'une brousse épaisse qui a été coupée en laissant seulement les arbres de haute futaie. Nous ferons poursuivre méthodiquement le débroussaillement sur plusieurs centaines de mètres, et le plus possible en amont comme en aval du village, car quelques *Glossina palpalis* ont été recueillies au bord du ruisseau, et il serait à craindre que lors de l'installation du camp il ne se crée « un gîte humain permanent », si des mesures sérieuses n'étaient prises. Parmi les trypanosomés admis au lazaret, ce sont les plus valides qui doivent méthodiquement et systématiquement pratiquer ce débroussaillement.

Trente cases de 6 m. sur 2 m. ont été livrées dans les premiers mois de 1910. Chacune d'elles pouvant abriter quatre personnes est divisée en deux compartiments de 3 m. × 2 m.; mais plusieurs de ces cases devant servir de salle de visite, de magasin, de logement à l'infirmier, aux gardiens et aux surveillants, ce petit village est absolument insuffisant pour recevoir même

tous les trypanosomés autorisés à loger en ville. On ne pourra y interner qu'une centaine de malades, car il faut prévoir que plusieurs d'entre-eux seront accompagnés de leur femme et de leurs enfants.

En attendant l'organisation définitive du camp qui, en principe, doit être destiné à recevoir la totalité des trypanosomés de Brazzaville avec un nombre suffisant de surveillants, de gardiens et d'infirmiers pour le fonctionnement, en attendant l'installation : 1° d'un village proprement dit où les malades se livreraient à des travaux de culture ; 2° d'un pavillon spécial pour les aliénés, entouré d'une enceinte ; 3° d'un bâtiment pour les impotents ; le village accueillera, en 1910, les individus à peu près valides qui ne nécessiteront pas de soins constants ou particuliers. Les impotents et les infirmes seront traités à l'hôpital, et les aliénés continueront à être soignés au camp de la police, où le régisseur de la prison sera responsable de leur surveillance et de leur ravitaillement. Pour toutes ces catégories d'individus, l'Institut Pasteur sera chargé exclusivement de la direction médicale et déchargé de toutes questions administratives.

Au cours de l'année 1909, nous avons assuré la prophylaxie de la maladie du sommeil et la surveillance des individus parasités, par nos propres moyens. Une fois par semaine ou plus souvent, suivant les indications données par notre infirmier qui s'y rendait deux fois par jour, matin et soir, nous allions à l'hôpital ou à la prison examiner les trypanosomés.

A 7 h. 1/2 tous les matins, commençait au laboratoire, la visite des trypanosomés valides en cours de traitement. Nous examinions ensuite les nouveaux venus, les suspects adressés des différentes directions. Trois listes comprenant, la première les trypanosomés de la ville, la seconde ceux hospitalisés, la troisième les déments, nous permettaient facilement de contrôler les absences et les fuites. Sur un registre général étaient inscrits les noms des malades, les uns à la suite des autres, avec leur observation, leur poids, leur température, leur traitement. Cette observation était ensuite, pour chaque malade, transcrite sur une feuille spéciale permettant de la mettre à un dossier soit de traitement, soit de période de la maladie.

Quand un individu en traitement, habitant la ville, restait absent trop longtemps, nous le faisions rechercher par notre infirmier accompagné d'un agent de police. Depuis 1910, nous avons

obtenu qu'un agent sanitaire fût spécialement attaché à la surveillance des individus autorisés à vivre dans leur case. Le matin, il assiste à l'interrogatoire des malades, il repère leur physionomie, s'inquiète de leur logement et du village indigène où ils habitent, et l'après-midi il se met à la recherche des récalcitrants et des mauvaises têtes. Habitué à voir défiler devant lui de nombreux malades, l'agent sanitaire reconnaît les signes cliniques de la maladie (teinte terreuse des cheveux, excitation cérébrale, etc...), et il nous amène lui-même des individus cachés au fond de leur demeure, errant au marché ou dans les rues, et qui sont trypanosomés. En augmentant le nombre des agents sanitaires, on arriverait à créer facilement un service spécial bien défini qui se rendrait très utile en assistant à l'arrivée des vapeurs à Brazzaville, en prenant les noms des individus suspects, en nous les conduisant, en surveillant les passeports sanitaires.

Enfin, des infirmiers noirs pourraient être dressés non seulement à poser le diagnostic clinique de la maladie, mais aussi à pratiquer la ponction ganglionnaire, à examiner au microscope le suc lymphatique, le sang et à y déceler la présence du trypanosome. C'est ainsi qu'actuellement nous avons à notre service un infirmier qui sait lui-même établir un diagnostic bactériologiquement, et sous notre direction, car on ne doit jamais cesser de contrôler les aides indigènes, il nous rend de très appréciables services pour viser les permis d'embarquement et d'engagement.

Des fiches de signalement pourront également faciliter la recherche des malades par la police et nous en avons fait établir pour Brazzaville.

*
* *

Le plan général de la lutte contre la maladie du sommeil comprenait, en 1909:

1° Un service de surveillance des individus trypanosomés, tel qu'il vient d'être étudié pour Brazzaville. Il devait fonctionner dans chacun des postes du Congo où résidait un médecin, avec la création de villages d'isolement.

Les centres de Ouesso et de Bangui ont délivré des passeports sanitaires.

Beaucoup d'Administrateurs préconisent la création de villages de concentration placés sous une autorité médicale à laquelle seraient adressés les malades de la région. Ceux-ci seraient nourris par le village auquel ils

appartiennent. Des infirmiers indigènes spécialement désignés pourraient parcourir le pays, feraient diriger les malades, les suspects sur le camp de refuge. Des tournées médicales auraient lieu également. On en profiterait pour donner des conseils aux habitants des régions éprouvées.

2° Le débroussaillement des villages indigènes, l'isolement des malades(l'évacuation des villages contaminés et leur reconstruction en terrain élevé, dénudé, éloigné des marigots, étaient prescrits par la circulaire de M. le Gouverneur Général, en date du 15 juin 1909, sur toute l'étendue de l'Afrique Equatoriale française.

Plusieurs Administrateurs signalent les difficultés du débroussaillement dans certaines régions, en pays inondés et le long des grands cours d'eau, à cause de l'exubérance rapide de la végétation qui reprend vite ses droits. Ce travail, pour être mené à bien occuperait toute la population. « Tous les habitants de certains villages travaillant en permanence n'y suffiraient pas ». D'autres ne sont guère partisans de la case d'isolement construite pour chaque village. « Les malades n'y resteront pas s'ils sont encore à peu près valides ; s'ils sont à une période avancée, les habitants continueront à ne pas s'occuper d'eux. De plus, les malades dangereux, excités, fous, sont impossibles à cantonner dans une case isolée à moins d'employer la force ». De toute façon une surveillance constante serait nécessaire autour de la case d'isolement.

« Il y a lieu de s'étonner des petits sacrifices demandés à l'indigène et des efforts considérables qu'il faut déployer pour les obtenir. Un travail de 15 jours sous la surveillance directe d'un Européen durera de longs mois si les indigènes sont livrés à eux-mêmes. Les travaux de propreté, de débroussaillement sont exécutés avec lenteur et exigent beaucoup trop de temps ».

3° L'hygiène de l'habitation, la séparation des centres européens et des centres indigènes, le service de la voirie faisaient également l'objet d'instructions spéciales de M. le Dr CLOUARD, qui, mises en brochures et jointes à un résumé sur les symptômes, la propagation et la prophylaxie générale de la maladie, paraissaient au *Journal officiel* de la colonie (1) et étaient distribués largement.

Depuis le 1er janvier 1910, à Brazzaville, un Administrateur-Maire a, parmi ses attributions, l'hygiène générale de la ville et de son périmètre urbain. Il a organisé un service de voirie et de débroussaillement, et, doit nous adresser mensuellement un compte-rendu des différents travaux exécutés.

Déjà vers la fin de 1909, les quartiers indigènes: « village

(1) Circulaire de M. le Gouverneur Général du 15 juin 1909, relative à l'hygiène générale des escales indigènes.

sénégalais », « village des pêcheurs », ont été déplacés. Toutes les cases du « village bacongo » ont été reconstruites suivant un plan unique. Elles sont aérées et bien tenues; de larges avenues facilitent les corvées de propreté.

Les gîtes à tsétsés de « la Glacière », de « la briqueterie » ont disparu ; mais les mouches ont élu domicile à quelques centaines de mètres plus loin, là où existent encore des galeries forestières.

Les glossines ont beaucoup diminué au « gîte Gomès », à « la briqueterie du Tchad », où l'on a débroussaillé.

Elles sont toujours aussi nombreuses à « la M'Foa », à « M'Bama », au marigot de la Mission catholique où aucun débroussaillement n'a été opéré.

*
* *

En conclusion, l'année 1909, a marqué un progrès incontestable et réel pour l'application des mesures sanitaires. Il reste encore beaucoup à faire et le problème de la lutte contre le fléau est loin d'être résolu, mais nous savons qu'au moment où on met en valeur cette immense colonie de l'Afrique Equatoriale française, cette grave question de la Maladie du sommeil continue à être l'une des principales préoccupations de M. le Gouverneur Général qui a su montrer déjà toute l'importance qu'il attachait aux questions sanitaires et d'hygiène.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

M. Thiroux demande à être inscrit pour la prochaine séance pour parler des avantages que l'on peut retirer de la prophylaxie individuelle et de l'éducation des indigènes, au point de vue de la connaissance de la maladie du sommeil.

L'éducation des indigènes a déjà donné des résultats dans le paludisme et on peut compter qu'elle donnera des résultats au moins aussi bons dans la maladie du sommeil.

M. Granjux. — Les propositions faites par les Drs Martin et Ringenbach sont éminemment pratiques et paraissent devoir être très efficaces. Aussi, je demanderai qu'elles soient examinées par une Commission et, si elle les approuve, présentées à qui de droit.

(1) Gustave Martin, Lebœuf et Roubaud. La maladie du sommeil au Congo français, pages 100, 393-395.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo.

La Pratique médicale et sanitaire, n° du 15 juin 1910.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. IV.

N° 1. — W.-H. THOMAS. The sanitary conditions and diseases prevailing in Manaos, North Brazil, 1905-1909.

W.-H. THOMAS. The parasitological report of a case of Œsophagostomiasis in man

A. RAILLIET et A. HENRY. Etude zoologique de l'œsophagostome de THOMAS.

W.-H. THOMAS. *Mossy* foot of the Amazon région, an infective verrucotic condition affecting the skin of the upper and lower limbs.

P.-H. MARSDEN. Guarana.

M. NIERENSTEIN. Some of the chemical constituents of guarana.

W.-H. THOMAS. Yellow fever.

R. NEWSTEAD et W.-H. THOMAS. The mosquitos of the Amazon region.

N° 2. — FERGÜSSON et RICHARDS. Parasitic granuloma.

BRODEN et RODHAIN. Contribution à l'étude du ***Porocephalus armillatus.***

BARRATT. On the absence of a vesicant in the ether extract obtenable from mosquitos.

DARLING. Factors in the transmission and prevention of malaria in the Panama canal zone.

ROSS et WILLIAMS. Preliminary experiments on the effect of cold on various diseases in small animals.

BOYCE. Malaria prevention in Jamaïca.

BRADY. On some species of *Cyclops* and other entomostraca collected by doctor J.-M. DALZIEL in northern Nigeria.

WATSON. An new anopheline from the federated Malay states.

FANTHAM. On the occurrence of schizogony in an avian leucocytozoon, *L. lovati*, parasitic in the red groose, *Lagopus scoticus.*

ROSS et THOMSON. A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods.

Archiv. für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 11. — E. MARTINI. Ueber die Erreger der epidermischen Darmerkrankungen Tsingtaus in Sommer 1908.

Gewinung von Vakzine aus Variola in Deutsch-Ostafrika.

PEIPER. Ein Fall beginnender Hodengangrän bei eitriger rechtsseitiger Orchitis und Funikulitis.

W. LENZ. Blind darmentzündung und Dysenterieamöben.

N° 12. — STABY. Klinische Beobachtungen bei den Darmerkrankungen des Sommers und Herbstes, 1908 in Tsingtau.

N° 13. — P. SCHMIDT. Ueber die Aupassungsfähigkeit der weissen Rasse an das Tropenklima.

A. EYSEL. *Anopheles rossi* ein gefährlicher Malariaüberträger.

N° 14. — TOMARKIN et SEREBRENIKOFF. Ueber die bakterienfeindlichen und konservierenden Eigenschaften einiger Aufbewahrungsmittel der animalen Lymphe mit besonderer Berücksichtigung der Aufbewahrung der Lymphe in den Tropen.

N° 15. — PEIPER. Schwangerschaft, Geburt und Vochenbett bei den Suaheli von Kilwa.

VAN LOGHEN. Ueber bazilläre dysenterie in Niederländisch-Ost Indien.

N° 16. — BRODEN et RODHAIN. Traitement de la trypanosomiase humaine. L'arsasétine.

SEIFERT. Weitere Funde von *Porocephalus moniliformis* in Kamerun.

KOBERT. Beiträge zur Ruhrdiagnose.

KREIJENBERG. Wieder das Zuschütten der Tümpel.

N° 17. — RODENWALDT. *Filaria Kuelzii* n. s.

MÜLLER. Eine epidemisch auftretende Erkrankung des Nervensystems auf Nauru.

N° 18. — PEIPER. Der Suaheli-Artzt STOLOWSKY. Beitrag zur Kenntnis des Molluscum seu *Epithelioma contagiosum* bei Deutsch-Ost-Afrikanischen Negern.

FÜRTH. Ueber die Agglutinationen mit Blutserum von Ruhrkranken des Jahres 1909 in zin Tsintau.

N° 19. — BRAULT. Note sur la marche de la température dans les formes intermittentes de la malaria.

PRIEUR et FÜRTH. *Ankylostomum duodenale* und *Necator americanus* (STILES) in Kohlenbergwerken Shantungs.

WICK. Physiologische Studien zur Akklimatization an die Tropen.

Bulletin de la Société Médico-chirurgicale d'Indochine, t. I.

N° 7. — LE ROI DES BARRES. Rapport sur le fonctionnement de l'hôpital et de la maternité indigènes du protectorat pendant l'année 1910.

SAMBUC. Deux cas d'hydrocèle filarienne chez des Annamites du Delta Tonkinois.

BARBEZIEUX. Deux observations de parotidites simple et suppurée dans la fièvre récurrente.

PAUCOT. Note sur une épidémie de conjonctivite granuleuse.
LEGENDRE. Note sur la conjonctivite granuleuse chez les militaires tonkinois.
CASAUX. La mortalité au lazaret de Nam-Dinh pendant l'épidémie de choléra d'avril-mai 1910.
BARBEZIEUX. Le collargol dans le traitement du choléra.
LE ROY DES BARRES. Crise de colique hépatique au cours de la grossesse simulant une rupture viscérale. Laparotomie, chlolecystectomie.

Bulletin of the Manila medical Society, t. II, nos 2 et 3, 7 et 8.

Gazeta medica da Bahia, t. XLI, octobre et décembre 1909.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandisch-indie, t. L, fasc. 3 et 4.

La Lanterne médicale, 14e année, août 1910.

La Pratique médicale et sanitaire, nos des 15 juin et 15 juillet 1910.

Memorias do instituto Oswaldo Cruz, t. II.

No 1. — HARTMANN. Nova amœba intestinal. *Entamœba testudinis* n. sp.
GODOY. Nova vacina contra a carbunculo syntomatico.
GOMES DE FARIA. Contribuição para a systematica Helminthologica brazileira.
ARTHUR MOSES. Casos de infeção pelo bacillo paratyphico A et pelo enteritidis.
DE BEAUREPAIRE ARAGAO. Pesquizas sobre a *Polytomella agilis* n. g. n. s.
LUTZ, Notas dipterologicas.
HARTMANN et CHAGAS. Estudos sobre flagelados.
GODOY. Estudo quantitativo sobre a germinação dos esporos.
NEIVA. Formação de raça do Hematozoaria do impaludismo resistente a quinina.
FONTES. Algumas considerações sobre a infeção tuberculosa e o seu respetivo virus.

Paludisme (Transactions of the Com. for the Study of Malaria in India), dirigé par JAMES, périodique nouveau.

Sleeping sickness bureau, t. II.

No 18. — The transmission in Nature of trypanosoma gambiense.
Trypanosome transmission experiments.
Trypanosomiasis in relation to other infections.
Eye affections in trypanosomiasis.
Chemotherapy.
Treatment of trypanosome infections.
No 19. — Transmission of *Trypanosoma Gambiense*.
Kattle as a Sleeping sickness reservoir.

Animal reaction of a human Tryp.
Periodicity of Tryp.
Sleeping sickness in Europeans.
Treatment of Sleeping sickness.
Degenerative changes in Tryp.
Bionomics of *Glossina palp.*

N° 20. — Sleeping sickness in Whites.
Transmission in natur of *Try. gam.*
Treatment of Tryp. infections.
Autoagglutination.
Bionomics of Tsetseflies.
The human trypanosomiasis of Brasil.

The Journal of Tropical medicine and hygiene, t. XIII, n°s 12 13, 14, 16, 17, 18 et 19 juin. juillet, août, septembre et octobre 1910.

The Philippine Journal of medical Science, t. V.

N° 1. — FREER. The tropical sunlight.
STRÜNG and TEAGUE. The treatment of trypanosomiasis with a special reference to Surra.
FRASER et STANTON. DE HAAN. HIGHET. ARON. ARON et HOCTON. SHIBAYAMA. KILBOURN. The etiology of Beriberi.

N° 2. — MC. LAUGHLIN et ANDREWS. Studies on infant mortality.
MC CAY. The relationsnip of food to physical development.
HEISER. Unsolved health problems perculiar to the Philippine.
NEEB. The parthenogenesis of the female crescent body.
SHIBAYAMA. On malaria parasites of the Orang-Outan.
ATKINSON. Malarial fever during the puerperium.
CASTELLANI. Tropical bronchomycosis, observations on a new species of epidermophyton found in *Tinea cruris*. A new intestinal spirillum.
HOOTON. Some clinical aspects of *Mycetoma*, an unusual form of callosity complicating it.
ROGERS. The prevention and treatment of amoebic abcess of liver.
MUSGRAVE. Intestinal amœbosis without diarrhœa. A study of fifty fatal cases.
STITT. A quick, simple, and accurate method of making differential blood counts in wet preparations and its advantage in the diagnosis of surgical and tropical diseases.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. III, n°s 7 et 8, juin et juillet 1910.

VOLUMES ET BROCHURES.

W. Bœhm, Malaria und Wassermannsche Reaktion. Extrait de *Malaria*.

Crenn. Notes d'ophtalmologie sur Madagascar. Paris, Maloine, 1910. Broch. de 52 pages.

A. Critien. Kala-Azar infantile à Malte, extrait des *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*.

Feletti, Contribuzione allo studio delle Leishmanie, ext. de Pathologica.

Feletti. Il kala-Azar a Catania, extr. de *Riforma medica*.

R. Gonder. Ueber die Entwicklung von *Piroplasma parvum* in den Organen, von küstenfieberkranken Rindern. Extrait de *Berl. Tierœrtzl. Wochens.*

R. Gonder et E. Rodenwaldt. Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. Extrait du *Cent. für Bakt.*

Mousséos. Les formes larvées du paludisme, Paris, Vigot.

Negri. Beobachungen über Sarkospororidien. Extr. de *Cent. für Bakt.*

Negri. Ulteriori observazioni sulla struttura del *Neuroricte hydrophobiœ*. Ext. de *Lincei*.

Negri. Ulteriori observazioni sul valore della bonifica humana como mezzo di lotta contro la Malaria, Pavie.

Nocht et Werner. Beobachtungen über relative chininresistenz bei Malaria aus Bresilien.

Ronald Ross, The prevention of Malaria, 1 vol. de 669 pages. — Londres, John Murray, éditeur; prix, 21 schillings.

Ron. Ross, Philosophies.

A. Splendore. Sporotricosi americane. Extrait des *Ann. d'Ig. sperim.* 1909, f. 2.

A. Splendore. Blatomycoses americanas. Extrait du *Brazil medico*, 1910.

Todd. Notes on human trypanosomiasis. Ext. de *Montreal med. Journ.*

Todd. A review of the recent advances in our Knowledge of tropical diseases.

A. Tomaselli. Alcune ricerche sul sangue di amalati di Kala-Azar, extrait de *Rivista critica di Clinica medica.*

TOMASELLI. Studio delle leishmanie nel succo della milza dei bambini affetti da Kala-Azar. Extr. de *Policlin.*

ZIEMANN. Belehrungen für Europœer in tropischen Orten ohne Artzt, 3e édit., Berlin.

ZIEMANN. Bericht über den Gegenwertigen stand der Lepra in Kamerun, West-Afrika, mit Beitrag zur Nastintherapie. Ext. de *Lepra.*

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin de la Société médiço-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Présentations

M. MARCHOUX. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau, de la part de M. BRUMPT, un nouveau traité de parasitologie qu'il vient de publier chez MASSON. Ce livre, très documenté et très clair, a sa place marquée dans la bibliothèque de tous les médecins coloniaux.

Discussion du mémoire de
MM. MARTIN et RINGENBACH
inséré dans le dernier bulletin, page 561

L'éducation des colons et des indigènes et la prophylaxie individuelle dans la maladie du sommeil

Par A. THIROUX.

Si les conditions hygiéniques dans lesquelles vivent actuellement les habitants de nos grandes villes européennes ont fait de si remarquables progrès, nous le devons certainement à la science et aux travaux de nos bactériologistes, de nos hygiénistes et de nos ingénieurs. Mais n'ont-ils pas dû aussi, pour faire passer leurs idées ou leurs découvertes dans le domaine de la pratique, commencer par convaincre les pouvoirs publics et surtout le public lui-même, de la nécessité des mesures qu'ils réclamaient, car dans les nations civilisées, comme chez les peuples primitifs, on ne peut faire de bonne hygiène que si chacun est profondément convaincu de l'efficacité des mesures auxquelles il est obligé de se soumettre.

L'enseignement populaire de l'hygiène se fait, dans les pays civilisés, non seulement par l'instruction spéciale reçue à l'école, mais aussi par les articles de vulgarisation. C'est certainement en grande partie grâce à cette éducation spéciale qu'aucun Français n'ignore aujourd'hui qu'on se préserve de la fièvre typhoïde et du choléra par l'ébullition de l'eau et la cuisson des fruits et des légumes, et que la tuberculose et la diphtérie sont des maladies contagieuses, exigeant une désinfection soigneuse des locaux habités par les malades et des effets leur ayant servi.

Persuadés de la nécessité des mesures de désinfection, un grand nombre de particuliers y pourvoient eux-mêmes, les complétant dans les petits détails, et rendent plus efficace l'œuvre d'une ad-

ministration, déjà cependant fort bien organisée, et que ne peuvent posséder, dans nos colonies, que les grands centres.

Dans ces contrées plus primitives, où l'instruction est moins répandue, où l'indigène, qu'il soit arabe, nègre ou indo-chinois, parle difficilement français et lit trop péniblement pour qu'on puisse songer à la diffusion des idées par les publications imprimées, on n'a pas renoncé cependant à essayer de lui donner quelques notions d'hygiène et d'en faire un instrument propre à lutter lui-même contre les maladies endémiques. Et, en cela, on a eu d'autant plus raison que la bienfaisante administration y étant moins organisée que dans la métropole, chacun doit plus songer à pourvoir par lui-même à sa propre défense.

L'organisation de la lutte contre le paludisme nous a fourni un exemple de ce qui peut être tenté dans cette voie. En Algérie, comme en Italie, des cours ont été faits dans les écoles, accompagnés de projections, apprenant aux enfants le rôle des anophèles dans la propagation du paludisme, leur montrant les moustiques, leur indiquant les moyens de les détruire ou de se préserver de leurs piqûres dans des locaux protégés. Le laboratoire d'*Igiene Sperimentale* de Rome, dirigé par le professeur Grassi, a fourni pendant plusieurs années à ces écoles des clichés de projections de moustiques et de maisons protégées. Des affiches représentant les mêmes sujets ont été placardées dans toutes nos possessions coloniales, des cartes postales illustrées, y ont été répandues; aussi, actuellement, le rôle des anophèles dans le paludisme commence-t-il à être une notion courante.

En ce qui concerne la maladie du sommeil, les instructions qui ont été données à la mission française de la maladie du sommeil en 1906, et le rapport sur la prophylaxie de cette affection, présenté à la Société de Pathologie exotique par MM. Laveran et Kermorgant, en 1908, conseillent la distribution de notices aux Européens en séjour dans les régions infectées. Il est évidemment indispensable, avant de faire des élèves indigènes, d'instruire ceux qui doivent être les éducateurs, les Européens, fonctionnaires ou colons. Un grand nombre d'entre eux, en effet, au Sénégal, des administrateurs, des médecins même, n'ont jamais remarqué les mouches tsétsés et sont incapables de les reconnaître, quoique en ayant vu ou ayant même été piqués.

Le *Bulletin du Sleeping-Sickness bureau* a publié, en 1909, une petite brochure ayant pour titre: « Maladie du Sommeil, com-

« ment se garantir de l'infection, description de *Gl. palpalis*, « figures représentant ce diptère à côté d'autres mouches piquan- « tes. A l'usage des voyageurs et des colons établis dans l'Afri- « que tropicale ». Les mouches y étaient représentées grossies 3 à 4 fois et peu reconnaissables pour des personnes étrangères à la zoologie. Ayant observé, ainsi que nous l'avions fait nous-même, que le grossissement apportait un obstacle très sérieux à la reconnaissance des tsétsés par les profanes, le Sleeping-Sickness bureau a fait paraître, en 1910, une nouvelle édition de sa brochure, dans laquelle *Gl. palpalis* est représentée sous ses dimensions réelles. Dès 1908, nous nous étions très bien rendu compte de la difficulté qu'éprouvaient pour reconnaître des glossines, les personnes qui n'en avaient vu que sur des livres. Un de nos camarades, qui n'était cependant pas sans en avoir vu de nombreuses reproductions, nous envoya même un jour une hippobosque qu'il avait prise chez lui et qu'il croyait être *Gl. palpalis*, en nous priant de lui dire si elle n'était pas infectée.

Nous eûmes alors l'idée d'envoyer dans tous les cercles un échantillon de glossine, enfermé dans une cellule de verre, semblable à celles que l'on emploie pour les gouttes pendantes. Nous avons eu quelques difficultés à avoir des mouches se présentant dans une position typique. Ces insectes meurent généralement les ailes écartées, il faut ramener les ailes en situation normale. les fixer sur un liège avec de petites bandelettes de papier et des épingles, jusqu'à ce que la mouche soit bien sèche. Sur notre demande M. le Gouverneur du Sénégal envoya donc un certain nombre de tsétsés aux commandants des cercles, pour qu'ils les fassent voir et nous indiquent en même temps les endroits infectés. Les petites cellules en verre ont été accompagnés de la circulaire suivante :

« Monsieur l'Administrateur,

« La mouche tsétsé existe dans un certain nombre de localités « du Sénégal, on vient de la retrouver dans des régions où on « n'avait jamais soupçonné son existence. Le voisinage de cette « mouche, qui transmet la maladie du sommeil et les trypano- « somiases animales, est dangereux, aussi importe-t-il d'être très « exactement fixé sur sa répartition géographique.

« Les gravures qui représentent la mouche tsétsé ne donnent « souvent, à cause du grossissement auquel elles sont exécutées,

« qu'une idée imparfaite, pour les personnes qui ne sont pas ha-
« bituées à examiner des reproductions d'insectes. J'ai donc prié
« M. le Directeur du laboratoire de bactériologie de préparer un
« certain nombre de mouches tsétsés, afin que vous puissiez les
« mettre sous les yeux des indigènes, chargés de vous renseigner.
« Vous voudrez bien faire voir l'échantillon qui vous est en-
« voyé, à vos chefs de province et de canton, au besoin les leur
« confier, et les prier de faire rechercher les mouches dans les
« territoires qui sont de leur ressort. Ils devront vous en rappor-
« ter des échantillons dans des boîtes d'allumettes, vides et gar-
« nies d'un peu de coton. Sur ces boîtes d'allumettes vous indi-
« querez soigneusement la provenance très exacte des mouches,
« et au besoin vous y joindrez une note donnant tous les détails
« sur leur habitat géographique.

« On trouve plus spécialement les mouches tsétsés dans les en-
« droits humides et boisés, au bord des marigots, dans les palé-
« tuviers, ou les palmiers à huile. Les indigènes, qui les connais-
« sent le mieux, sont ceux qui fréquentent les cours d'eau, piro-
« guiers, pêcheurs, et ceux qui vont couper du bois dans les
« broussailles ou dans la forêt.

« Elles se reconnaissent facilement parce qu'elles ont les ailes
« repliées sur le dos et se recouvrant entièrement comme les la-
« mes d'une paire de ciseaux et la trompe toujours dirigée hori-
« zontalement en avant.

« Vous ferez donc soigneusement visiter votre cercle dans tous
« les sens au point de vue de la mouche tsétsé et vous enverrez
« directement les insectes recueillis au laboratoire de bactériolo-
« gie de Saint-Louis, qui est chargé de centraliser les renseigne-
« ments. Vous voudrez bien, d'autre part, me rendre compte,
« dans un délai de deux mois, des résultats que vous aurez obte-
« nus dans cette recherche. »

Les administrateurs, commandant les cercles ont répondu avec empressement à la circulaire et quelques-uns, MM. Lambinet, commandant le cercle de la Haute-Gambie ; de Montigny, résident à Nianing, nous ont envoyé de nombreuses tsétsés qui nous ont permis de compléter la carte de leur répartition au Sénégal. M. l'administrateur Brocard, commandant le cercle du Sine-Saloum, nous a envoyé à lui tout seul 752 glossines provenant de 15 localités situées dans la région comprise entre la rivière Saloum et la frontière de la Gambie anglaise. Il a même poussé

l'amabilité jusqu'à nous envoyer un croquis avec l'indication des régions où les mouches ont été prises.

Les tsétsés que nous avons reçues nous ont servi ensuite à préparer de nombreux types, que nous avons répandus dans les écoles avec des instructions, de manière à permettre aux indigènes de faire de la prophylaxie individuelle et de lutter eux-mêmes contre la maladie.

Ils ont grand peur du nélavane, aussi, malgré leur paresse et leur nonchalance, on peut compter qu'ils combattront leur ennemi le jour où ils seront bien persuadés que c'est la maladie transmise par la tsétsé qui décime leurs villages. Ils éviteront alors de passer par les endroits qu'ils sauront infectés et de se faire piquer. Ils feront la chasse aux insectes adultes, soit en déboisant, soit même en employant les placards enduits de glu, préconisés par les médecins belges. Ils éloigneront aussi leurs malades et les enverront dans les villages de ségrégation. Nous avons donc fait parvenir à M. le directeur de l'Enseignement la lettre suivante :

« Monsieur le Directeur,

« Parmi les mesures prophylactiques employées contre les ma-« ladies transmissibles, il en est une particulièrement efficace, « qui consiste à apprendre à chacun quel est le mode de conta-« gion d'une affection et quelle est la façon de l'éviter. La mala-« die du sommeil sévit d'une façon désastreuse dans quelques ré-« gions du Sénégal, j'estime que les indigènes, en appliquant « eux-mêmes certaines mesures de prophylaxie aideraient beau-« coup l'administration dans la tâche entreprise de l'assainisse-« ment de ces régions.

« Dans le but d'apprendre à reconnaître et à se débarrasser « de la mouche tsétsé aux jeunes indigènes qui fréquentent les « écoles dont vous surveillez avec une si haute compétence la « direction, j'ai préparé une petite note sur les glossines que je « vous demanderai de communiquer avec les échantillons de mou-« ches ci-joints, à vos directeurs d'école.

« Vos jeunes élèves, en rentrant dans leurs villages, répan-« dront petit à petit, les idées simples qui y sont exposées et tra-« vailleront ainsi avec nous pour l'assainissement de leur pays. »

NOTE SUR LA MOUCHE TSÉTSÉ, DESTINÉE AUX ÉCOLES DU SÉNEGAL.

La mouche tsétsé ou glossine, dont un échantillon vous est envoyé, pour que vous appreniez à vos élèves à la connaître, présente les caractères suivants:

C'est une mouche à peine plus grosse que la mouche domestique ordinaire. On la reconnaît facilement parce que, au repos, elle a les ailes repliées l'une sur l'autre et se recouvrant entièrement sur le dos, il semble au premier abord qu'il n'y ait qu'une aile. De plus, la trompe piquante, très longue, que présente cette mouche, est toujours dirigée directement en avant, dans le prolongement de la tête.

On la trouve plus spécialement dans les endroits humides et boisés, le long des marigots, dans les palétuviers et dans les bouquets de palmiers à huile.

On distingue plusieurs espèces de mouches tsétsés. L'une d'elles semble s'attaquer plus spécialement à l'homme et c'est cette espèce qui propage, presque à l'exclusion des autres, la *Maladie du Sommeil* ou *Nélavane*. La *Glossina palpalis* se distingue facilement des autres tsétsés, parce qu'elle a les pattes de derrière noires. Les autres mouches tsétsés s'attaquent plutôt aux animaux, chez lesquels elles occasionnent des maladies à trypanosomes, rendant parfois des régions entières inhabitables pour les chevaux, les ânes, les chiens, les moutons, et mêmes certaines races de bœufs.

On peut, par la détermination des espèces de tsétsés, prédominantes dans un pays, savoir si les trypanosomiases y frappent l'homme aussi fréquemment que les animaux.

Les tsétsés vivent difficilement sans abri et le meilleur moyen de les détruire est de déboiser dans un large rayon les endroits où on les a observées. On ne devra jamais y manquer, lorsque les gîtes à mouches se trouvent dans les villages ou dans les environs des routes ou des points d'eau, en un mot, des passages fréquentés.

Lorsqu'on ne disposera pas d'autres moyens, on brûlera les bois et broussailles infectés, et cette seule mesure suffira souvent pour amener une très notable diminution du nombre de cas de maladie du sommeil observés.

Les indigènes se garantiront autant que possible de la piqûre

des mouches qu'ils doivent considérer comme dangereuse pour eux et leurs animaux.

Ils doivent savoir aussi que les malades du sommeil, qui ne sont pas contagieux dans les régions où il n'y a pas de tsétsés, sont très dangereux lorsque ces mouches existent, car une mouche infestée, après s'être nourrie du sang d'un malade peut, pendant plusieurs mois transmettre la maladie. Ils doivent donc éloigner les malades du sommeil des gîtes à mouches en faisant la déclaration des cas qu'ils connaissent à l'Administrateur commandant le cercle et en demandant leur envoi au village de ségrégation, où ils sont soignés et où, grâce à l'absence de tsétsé, ils cessent d'être dangereux.

Le Directeur de l'Enseignement nous répondit la lettre suivante, dans laquelle il exprime le désir bien manifeste de faire participer les fonctionnaires placés sous ses ordres à l'œuvre entreprise.

« Vous avez bien voulu me faire parvenir, avec 16 échantil-
« lons de mouches tsétsés, une notice sur les moyens de se pré-
« server des piqûres de cet insecte et de la maladie du sommeil
« qui en résulte.

« Je transmets les échantillons aux écoles des cercles de la
« Casamance, du Sine-Saloum, de Tivaouane, Thiès et Bakel.
« Je fais, en outre, imprimer la notice pour être distribuée aux
« directeurs des mêmes écoles et aux élèves, maîtres de l'école
« normale de Saint-Louis.

« J'invite enfin le professeur chargé de l'enseignement scienti-
« fique dans ce dernier établissement à faire au moins une ou
« deux leçons sur la matière aux élèves de 3[e] année. J'espère ré-
« pondre ainsi à vos intentions et donner toute la publicité possi-
« ble à vos utiles conseils ».

Avec des concours aussi empressés que ceux que nous avons trouvés, pour peu que la question ne soit pas perdue de vue, on arrivera rapidement, au Sénégal, à instruire suffisamment l'indigène pour qu'il puisse faire lui-même, dans son petit centre particulier, souvent trop éloigné du représentant de l'Administration, un peu de prophylaxie individuelle, et ce sera un appoint d'autant plus sérieux que l'effort sera plus multiplié et réparti sur une plus vaste étendue de territoire.

M. GUSTAVE MARTIN. — Je partage d'autant plus volontiers les idées de notre collègue THIROUX, au sujet du rôle important que peut jouer l'éducation individuelle de l'indigène dans la prophylaxie de la maladie du sommeil, qu'en 1906, à la suite d'une campagne en Guinée française, j'écrivais dans mon rapport (1): « Nous insistons particulièrement sur la nécessité de faire connaître à l'indigène son ennemi qu'il ignore. Il faut l'instruire du danger des piqûres des mouches tsétsés et le mettre à même de s'en protéger. En Guinée, d'ailleurs, il connaît la valeur de l'hypertrophie ganglionnaire, etc... (2). Le rôle du médecin colonial est des plus utiles. Il cherchera à s'adapter aux mœurs et coutumes du pays, il instruira les indigènes... » (3). Dans le rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français, nous disions: « On donnera aux noirs des conseils pratiques sur l'habitation, l'hygiène et le vêtement... » (4).

Les instructions médicales de M. LAVERAN pour les recherches à effectuer par la mission conseillaient d'éclairer les populations du Congo sur le mode de propagation de la M. du S. « Il y a donc lieu de rechercher le mode de publicité qui pourrait être employé à cet effet. Il paraît indiqué de rédiger une courte instruction à l'usage des Européens résidant au Congo » (5). Aussi à notre arrivée en A. E. F. en 1906, faisions-nous imprimer: 1° une courte instruction qui fut adressée à tous les fonctionnaires; 2° une brochure plus détaillée, traitant des symptômes et de la prophylaxie de la maladie, et où la partie prophylactique tenait une place prépondérante. Ces deux documents parurent au journal officiel de la colonie (6). En 1909, de nouveaux résumés furent rédigés, imprimés et distribués largement (7). J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un exemplaire de ces notices

(1) GUSTAVE MARTIN, *Les Trypanosomiases en Guinée française*, 1 vol. Maloine 1906.

(2) *Id.*, page 114, chapitre XII.

(3) *Id.*, page 115.

(4) GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD *La maladie du sommeil au Congo français* 1909. Masson et Cie éditeurs, chapit. X. Prophylaxie, page 647.

(5) *Id.*, page 17.

(6) MESNIL. *Rapport sur les premiers travaux de la mission d'Etudes de la maladie du sommeil*, février 1908

(7) GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH. *Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année* 1909. *Societé path. exotique*, 12 oct. 1910, page 576.

auxquelles je joins un modèle de fiche de signalement de nos malades.

Nous n'avons jamais négligé l'éducation des indigènes et nous avons dit, dans notre dernier rapport, tous les services que nous étions en droit d'attendre d'agents sanitaires et d'infirmiers noirs spécialement dressés pour la surveillance et la recherche des trypanosomés (1). Ils savaient aussi reconnaître un gîte à tsétsés et les mesures à prendre pour sa destruction. Lors des visites systématiques, soit de tirailleurs, d'écrivains ou d'employés du Gouvernement, notre interprète leur donnait des conseils, des explications sur le mode de propagation de la maladie, sur l'utilité et la nécessité des ponctions ganglionnaires. Nous montrions même au microscope des filaires et des trypanosomes. Cette éducation s'adresse aux plus intelligents. En dehors des trois ou quatre gros centres de notre vaste empire équatorial, elle est impossible dans tout l'intérieur du pays. Il n'y a pas d'écoles. La question, d'ailleurs, de l'enseignement aux indigènes est une grave question, difficile à résoudre.

« Il semble que le principe même sur lequel reposait l'enseignement lors des premiers efforts, négligeait par trop les différences de mentalité existant entre le jeune noir et le bambin de nos écoles primaires. N'a-t-on pas l'impression, en étudiant les programmes des écoles de nos colonies, que l'instruction donnée à Dakar est presque semblable à celle donnée à Paris ? La leçon de choses, par exemple, celle qui s'adresse aux yeux et à l'expérience naissante de l'enfant, devrait partir de données tout à fait différentes.

Le gamin de nos écoles, si ignorant soit-il, possède par atavisme, un sens intuitif qui fait presque entièrement défaut au petit indigène (2). »

J'ajouterai que je ne suis guère partisan, pour l'éducation des noirs, des tableaux et des gravures qu'on a tendance à répandre avec tant de profusion dans les écoles primaires. Les uns représentent des animaux domestiques ou utiles, les autres des animaux nuisibles, des plantes, etc.. Or, presque toujours, ils sont tous à des échelles différentes. Dans une même salle d'études, on peut voir la grenouille aussi grosse que le bœuf et sur un même tableau un simple moustique plus grand que la maison grillagée protégée mécaniquement contre lui.

Ces derniers tableaux, je le sais, portent le grossissement et sont destinés aux Européens. Ils rendent de précieux services et

(1) *Loc. cit.*, page 575.

(2) Marcel Annot. *La dépêche coloniale* 8 nov. 1910. *L'Enseignement aux indigènes en A. O. F.*

ne sauraient être distribués trop largement, mais l'indigène ne comprend pas la relation qui existe entre l'image qu'on lui montre et ce qu'elle signifie. Trop souvent, lorsque vous demandez à l'un d'eux ce que représentent par exemple les antennes du moustique, figurés dans certains tableaux, vous obtiendrez cette réponse : « Çà, c'est un petit arbre ! » s'il est pourvu d'une certaine éducation ; « Çà, c'est manière de blanc », s'il n'a jamais fréquenté d'école.

Au point de vue de la prophylaxie de la maladie du sommeil, l'éducation du noir n'est pas la chose banale que l'on puisse croire très facile à réaliser, particulièrement au Congo français, mais elle ne doit pas être négligée, surtout dans les gros centres ou elle rendra de très grands services.

*
* *

Dans le rapport présenté à votre dernière séance, au sujet de la prophylaxie de la Maladie du Sommeil au Congo français, deux points nous paraissent mériter d'être traduits en vœux :

1° Le mouvement des malades trypanosomés, entre la colonie de l'Afrique équatoriale française et les différents groupes de colonies (Côte-d'Ivoire, Dahomey, Guinée, Sénégal) qui comprend l'Afrique occidentale française ;

2° Le mouvement des malades trypanosomés entre le Congo belge et le Congo français et tout particulièrement entre Léopoldville et Brazzaville.

Il m'a paru intéressant de vous apporter ici le texte de l'arrangement et protocole signé à Londres, le 27 octobre 1908, entre la Grande-Bretagne et l'Allemagne, au sujet de la Maladie du Sommeil.

ARRANGEMENT *et* PROTOCOLE *signé à Londres le 27 octobre 1908 entre la Grande-Bretagne et l'Allemagne au sujet de la maladie du sommeil.*

ARRANGEMENT

Le Gouvernement de S. M. Britannique et le Gouvernement Impérial Allemand, dans le but de combattre aussi efficacement que possible dans les possessions respectives britanniques et allemandes de l'Afrique Orientale la maladie connue sous le nom de maladie du sommeil sont convenus de ce qui suit.

Les dits Gouvernements s'engagent :

1) A prendre toutes les mesures pouvant être adoptées dans la pratique

pour empêcher l'entrée dans les possessions respectives des indigènes qui sont atteints ou qui, pour des motifs raisonnables, seront suspects d'être atteints de la maladie du sommeil.

2) A adopter toutes dispositions susceptibles d'être prises dans la pratique afin que les indigènes arrivant du territoire de l'une des deux puissances dans le territoire de l'autre et qui après examen médical seraient reconnus atteints de la maladie du sommeil soient internés ou isolés dans le territoire de la Puissance dans lequel leur état sanitaire aura été constaté.

3) A prendre toutes mesures pouvant être adoptées dans la pratique pour empêcher les indigènes résidant dans leurs territoires respectifs de passer des territoires de chacune des deux Puissances dans les zones situées sur le territoire de l'autre Puissance et qui auront été déclarées infectées.

A notifier, sans aucune perte de temps, l'indication des zones qui seraient ainsi déclarées infectées.

4) A établir autant que les circonstances le permettront des camps d'isolement dans leurs territoires respectifs sur des points situés des deux côtés de leurs frontières communes, et rapprochés l'un de l'autre pour y interner et soigner les indigènes qui seront atteints de la maladie du sommeil, ou qui seraient suspects de l'être pour des motifs raisonnables, ou qui auraient été exposés à l'infection.

5) A prendre toutes les dispositions pouvant être appliquées dans la pratique pour assurer dans leurs territoires respectifs la destruction des crocodiles et de tous les autres animaux migrateurs qui pourraient être raisonnablement soupçonnés d'être une source d'aliment pour les glossina palpalis.

6) Le présent arrangement entrera en vigueur le 1er janvier 1909.

Le présent arrangement est conclu pour une période de trois années et il demeurera en vigueur automatiquement pendant des périodes successives d'une année jusqu'à ce que l'une des deux parties l'ait dénoncé six mois avant l'expiration de l'une de ces périodes d'une année.

Fait à Londres en double exemplaire le 27 octobre 1908.

Signé : E. GREY.

(L. S.) P. METTERNICH.

PROTOCOLE

Après avoir procédé à la signature de l'arrangement relatif à la lutte contre la maladie du sommeil dans l'Afrique Orientale, les soussignés déclarent que leurs gouvernements sont convenus d'adopter les dispositions suivantes pour assurer l'application de l'arrangement :

1° Les autorités médicales et les fonctionnaires des deux Puissances placés à la tête des camps d'isolement recevront pour instruction de se rendre des visites en vue de s'entretenir de l'expérience qu'ils ont acquise en ce qui concerne la maladie.

2° Dans tout district où sévit la maladie, des mesures sont adoptées pour rechercher quels sont les animaux migrateurs dont le sang est recherché par le glossina palpalis : suivant les résultats de ces recherches des mesures locales seront concertées pour assurer l'extermination des animaux dont il s'agit ou leur renvoi des régions infectées par la maladie. Les animaux utilisables pour les usages domestiques devront être naturellement épargnés autant que possible.

Fait en double exemplaire à Londres le 27 octobre 1908.

Signé : E. GREY.

(L. S.) P. METTERNICH.

En conclusion à notre dernier rapport sur la prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo français, nous proposons à la Société de pathologie exotique d'émettre les vœux suivants :

1° Qu'un arrangement conclu entre le Congo belge et l'Afrique équatoriale française engage ces deux gouvernements à prendre toutes les mesures pouvant être adoptées, pour empêcher l'entrée dans les possessions respectives des indigènes atteints de la maladie du sommeil et, particulièrement, à interdire entre Brazzaville et Léopoldville le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

2° Que tout indigène originaire d'A. O. F. reconnu trypanosomé et quittant le Congo, après traitement, pour rejoindre sa colonie d'origine, y soit signalé à l'autorité sanitaire, qui prendra à son égard toutes les mesures qu'elle jugera utiles ou nécessaires.

Sur la proposition de M. le Président, les vœux formulés par M. G. Martin sont renvoyés à l'ancienne Commission de la Prophylaxie de la maladie du sommeil à laquelle sont adjoints MM. Brumpt, Pottevin et Thiroux.

COMMUNICATIONS

Sur un cas d'actinobacillose humaine observée à Paris chez un malade venant de l'Argentine

Par RAVAUT et PINOY.

L'actinobacillose a été rencontrée pour la première fois par LIGNIÈRES et SPITZ chez les Bovidés dans la République Argentine; depuis, NOCARD et ses élèves, l'un de nous à l'Institut Pasteur, l'ont retrouvée en France. Jusqu'ici, cette maladie n'a pas été vue en pathologie humaine.

Nous apportons le premier cas d'actinobacillose chez l'homme. Il s'agissait d'un jeune homme présentant des phénomènes méningés. L'ensemencement du liquide céphalorachidien a donné une culture d'un actinobacille qui, par sa morphologie et ses cultures, ressemble tout à fait, d'après l'opinion de LIGNIÈRES qui a bien voulu examiner une de nos préparations, au microbe qu'il a décrit avec SPITZ en République Argentine.

Cette méningite survint à la suite d'une otite et d'une mastoïdite purulente, dont le pus n'a pas été examiné; car au moment où apparut la méningite ces lésions étaient cicatrisées.

A la suite de deux ponctions lombaires, le malade a parfaitement guéri de sa méningite, mais le fait le plus intéressant est qu'il était originaire de la République Argentine. Ce cas montre l'intérêt qu'il y aurait à examiner à ce point de vue spécial, tant en République Argentine qu'en France, le pus et le liquide céphalo-rachidien de malades ayant présenté de semblables phénomènes.

Cette observation sera publiée en détails dans la *Presse médicale*, mais dès maintenant nous avons cru intéressant de signaler ce fait à la *Société de Pathologie exotique*.

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

III (1). — Transmission de « Trypanosoma Pecaudi » par « Glossina longipalpis et tachinoïdes »

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Pendant les mois de pleine saison pluvieuse (juillet-septembre), l'abondance des glossines nous a permis de multiplier les expériences et de compléter nos premiers résultats. Disons tout de suite que les essais de transmission des virus *Nagana* du Zoulouland et du Togo par *Gl. palpalis* et *longipalpis*, et du virus humain par ces deux espèces et *Gl. tachinoïdes*, sont encore restés sans aucun résultat. Le chiffre global des mouches utilisées dans ces diverses expériences a été de *180* pour *T. Brucei* et *togolense*, de *580* pour *T. gambiense*, dont *350* *Gl. palpalis*. Le détail en est exposé dans le tableau suivant :

Nature des virus	Nombre d'expériences	Nombre des mouches			Résultat
		Gl. palpalis	*Gl. tachinoides*	*Gl. longipalpis*	
T. Brucei	2	20	0	60	0
T. togolense	2	50	0	50	0
T. gambiense	5	350	100	130	0

Si l'on ajoute à ces chiffres ceux de nos précédentes expériences publiées antérieurement (2), on voit que 550 *G. palpalis* n'ont pu réussir à transmettre le *T. gambiense*, non plus que 100 *tachinoïdes* et 130 *longipalpis*, soit 780 mouches ; que 290 mouches n'ont de même point transmis le Nagana du Zoulouland, ni 260, le virus du Togo.

Les expériences réalisées avec les virus locaux, *T. Pecaudi*, et *T. dimorphon*, endémiques dans la région où nous opérons, ont,

(1) Les parties I et II de nos recherches ont paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, août 1910, p. 658-667.
(2) *Idem*, v. p. 663.

au contraire, fourni des résultats relativement faciles. Nous résumerons ici les données acquises sur la transmission de l'agent de la Baléri, *T. Pecaudi.*

Des trois espèces de glossines précitées, c'est la *Gl. longipalpis* qui représente l'hôte de choix pour ce virus. Les mouches capturées aux bords de l'Ouémé, aux environs d'Agouagon, sont infectées naturellement dans une proportion très forte, comme le montrent les expériences suivantes.

I. 45 *longipalpis* sont nourries du 25 mai au 6 juillet sur une série de 5 cobayes neufs piqués après intervalles successifs de 6 jours. Tous les cobayes à partir du 2e, s'infectent de *T. Pecaudi.* Le cobaye 1 reste indemne.

II. 45 *longipalpis* sont nourries du 27 mai au 3 juin sur un cobaye neuf, et du 4 au 30 juin sur un autre. Les deux cobayes s'infectent de *T. Pecaudi*

III. 55 *longipalpis* sont nourries du 6 juin au 10 juillet sur une serie de 5 cobayes neufs piques successivement après intervalles de 6 jours. Tous les cobayes à partir du 2e s'infectent de *T. Pecaudi ;* le cobaye 1 reste indemne.

IV. 70 *longipalpis* sont nourries du 6 juin au 10 juillet sur une série de 5 cobayes neufs piqués successivement après intervalles de 6 jours. Tous les cobayes à partir du 2e s'infectent de *T. Pecaudi ;* le cobaye 1 reste indemne.

V. 50 *longipalpis* sont nourries du 13 au 28 juin sur trois chiens se succédant après intervalles de 3 à 6 jours, et du 29 au 7 juillet sur un cobaye. Tous ces animaux s'infectent de *T. Pecaudi.*

VI. 70 *longipalpis* sont nourries du 29 juin au 1er août sur une série de 6 cobayes, piqués successivement après intervalles variant de 1 à 9 jours. Tous ces animaux s'infectent de *T. Pecaudi.*

On remarquera que dans les expériences I, III, IV, les premiers animaux piqués, jusqu'au 6e jour après la capture des mouches, ne se sont pas infectés. Il a donc fallu un certain délai d'incubation au virus. L'expérience suivante montre quelle peut être la durée de l'incubation chez les mouches.

Exp. VII. — 45 *G. longipalpis* prises la veille dans la nature, sont gorgées sur cobaye infecté de *T. Pecaudi,* les 21, 22, 23 mai.

Les mouches sont ensuite portées sur cobayes neufs dans les conditions suivantes :

24-29 mai	cobaye	41- 1
30-10 juin	»	41- 2
11-16 »	»	41- 3
17-20 »	»	**41- 4**
22-23 »	»	**41- 5**

Les cobayes 41-4 et 41 5 s'infectent de *T. Pecaudi* ; les précédents restent indemnes. La durée de l'incubation a été d'environ 23 jours.

Nous n'avons jamais observé l'infection spontanée à *T. Pecaudi* chez plusieurs centaines de *Gl. palpalis* et *tachinoïdes* capturées dans les mêmes régions que les *longipalpis* précédentes. Il

est donc bien clair qu'au point de vue endémiologique, c'est cette dernière espèce qui, dans ces mêmes zônes, constitue le réservoir-mouche du virus, à l'exclusion des autres.

Un nouvel essai d'infection des *Gl. palpalis*, au laboratoire, a été négatif :

Exp. VIII. — 100 mouches capturées dans la nature, et nourries sur cabri témoin, ont été portées du 20 au 22 mai sur un cobaye infecté de *T. Pecaudi*, puis du 23 mai au 31 juillet, sur une série de 9 cobayes. Ces animaux, comme le témoin, restent indemnes.

On voit donc que l'infection des *Gl. palpalis* peut être considérée *comme exceptionnelle* (1) dans les conditions géographiques où ont été réalisées les expériences (2). Il est même possible que le résultat positif fragmentaire obtenu dans une expérience antérieure (3), soit dû à la présence fortuite de quelques *Gl. longipalpis* parmi le lot de glossines utilisées.

Avec *Gl. tachinoïdes*, sur *deux* expériences instituées, *une* a fourni un résultat positif *certain*.

Exp. IX. — 60 *G. tachinoïdes* fraîchement capturées dans la nature sont nourries sur cabri témoin, puis portées les 2, 3, 4 juin sur cobaye infecté de *T. Pecaudi*. Les mouches sont ensuite mises à piquer sur cobayes neufs dans les conditions suivantes :

5-10 juin	cobaye	44- 1. . . .	60 mouches
11-14 »	»	44- 2	
15-17 »	»	44- 3	
18-23 »	»	44- 4. . . .	Reste 30 mouches
24-29 »	»	44- 5. . . .	Reste 29 mouches
30- 7 juillet	»	**44- 6**	
8-17 »	»	**44- 7**	
18-23 »	»	44- 8	
24-26 »	»	44- 9	
27-29 »	»	44-10. . . .	Reste 9 mouches
30- 1er août	»	44- 1 *bis*	
2- 4 »	»	44- 4 *bis*	
5-10 »	»	49- 3. . . .	Reste 8 mouches

Les cobayes 44-6 et 44-7 s'infectent de *T. Pecaudi*, le cabri témoin et tous les autres cobayes restent indemnes.

Une deuxième expérience qui a porté sur 50 mouches *nées au laboratoire*, est restée négative.

Ces expériences montrent que les *Gl. tachinoïdes*, qui cependant ne sont point naturellement infectées dans les gîtes, *peuvent*

(1) Le total de nos expériences *palpalis-Pecaudi* donne un chiffre de 305 mouches pour *un* résultat douteux.

(2) Bouffard. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, janvier 1908, attribue à *G. palpalis* les résultats qu'il a obtenus dans la transmission de *T. Pecaudi* à 4 chiens qui voyageaient avec lui.

(3) *l. c.*, v. p. 664.

subvenir à l'évolution du parasite, mais toutefois, dans des conditions beaucoup moins faciles que *Gl. longipalpis*. En fait, dans la région du Tchad, le virus se maintient dans des zônes où existe uniquement la *tachinoïde* (1).

Pour résumer, nous dirons que, dans la région qui nous occupe, les chances d'infection des glossines au virus de la Baléri sont surtout grandes pour *Gl. longipalpis*, beaucoup moindres pour *Gl. tachinoïdes*, nulles ou presque pour *Gl. palpalis*.

Ces faits démontrent qu'il est nécessaire de parler d'une adaptation des virus à certaines espèces ou à certaines races de mouches et que toutes les glossines n'ont pas la même valeur comme agents de transmission des diverses trypanosomiases.

Au point de vue morphologique, les infections constatées chez les mouches relèvent toutes du type des *infections totales*, tel qu'il a été défini pour *T. congolense* (2). Il y a infection continue de tout le tube digestif depuis la région postérieure de l'intestin moyen jusqu'à la trompe.

Les formes de l'intestin moyen sont très semblables à celles des *T. congolense* et *dimorphon*; elles mesurent de 14 à 25 μ et davantage. Certaines présentent un flagelle libre. Les formes rencontrées dans le liquide hyalin de l'œsophage et du pharynx sont plus courtes, très agiles, et ressemblent davantage aux formes normales du sang; mais elles sont toutes du type *large*, pourvu ou non d'un flagelle libre. Le type long et grêle ne se rencontre pas.

Dans la trompe, on observe les deux types habituels: formes *Leptomonas* fixées aux parois du labre; formes *trypanosomes*, identiques à celles du sang, localisées à l'intérieur de l'hypopharynx. Dans les infections anciennes, les *Leptomonas* disparaissent, et l'infection de la trompe se réduit à celle du tube hypopharyngien, alors que le tube digestif est totalement infecté. L'infection intestinale n'entretient donc pas celle de la trompe, bien que les formes de l'œsophage et du pharynx puissent parvenir dans cet organe.

L'inoculation de la trompe et du tube digestif infectés à des cobayes a donné les résultats suivants:

(1) E. Roubaud, *in* La maladie du Sommeil au Congo Français; Paris, Masson, 1909; page 629. C'est le Dr Ruelle qui a constaté l'existence du *T. Pecaudi* dans la vallée du Chari.

(2) Roubaud, *loc. cit.*, pp. 529-31.

Sur *une* inoculation de *trompe totale, un* résultat positif.

Sur *deux* inoculations du liquide pharyngien prélevé à l'entrée de la trompe, *un* résultat positif. (Le 2e cobaye est mort avant le délai d'incubation.)

Sur *deux* inoculations du liquide de l'intestin moyen, *un* résultat positif.

Une inoculation de l'hypopharynx sectionné en plusieurs tronçons n'a rien donné, mais on ne peut rien conclure de ce résultat négatif à cause des difficultés de l'expérience.

En revanche l'inoculation du liquide intestinal, dans lequel les parasites se trouvent en quantités énormes, n'a donné de résultats que chez une mouche toute fraîchement gorgée de sang; il est possible que dans ce cas l'infection soit due aux formes de la trompe et du pharynx dégluties au moment de la piqûre.

Enfin, en dernier lieu, nous avons infecté un chien en lui inoculant la trompe d'une glossine; l'inoculation de l'intestin de la même mouche n'a rien donné à un autre chien.

La fréquence de l'infection naturelle des Glossines au *T. Pecaudi* nous amène nécessairement à penser aux mammifères sauvages pour le réservoir sanguin du virus. Aucun animal domestique ne fréquente, en effet, les gîtes de ces mouches. Les troupeaux n'existent pour ainsi dire pas dans la région, ou sont cantonnés à de grandes distances des zônes fréquentées par les *longipalpis*.

Par contre, le gros gibier abonde au sein même des gîtes et nul doute que l'on ne rencontre chez certains des mammifères piqués journellement par les glossines, un triple réservoir pour les trois virus qu'hébergent normalement ces mouches: *T. Pecaudi, T. Cazalboui,* et *T. dimorphon.* Des recherches ont été entreprises dans ce sens.

Dans une prochaine note, nous ferons connaître le résultat de nos expériences sur la transmission du *T. dimorphon.*

Laboratoire d'Agouagon, Dahomey,
20 septembre 1910.

Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

I. Lieu d'infection et profession des malades.

En 3 ans, de fin 1906 à fin 1909, 600 indigènes reconnus trypanosomés ont été *examinés* au laboratoire de Brazzaville et nous avons tenté pour chacun de ces individus de connaître le lieu probable où ils s'étaient infectés (v. tableau I). C'était un problème très délicat, impossible à résoudre d'une façon certaine. Il est excessivement difficile, en effet, de trouver la vérité au milieu de toutes les histoires racontées par un noir qu'on interroge. Ignorant le plus souvent de son âge, il n'a aucun souci ni du temps qui s'écoula, ni du lieu où il a séjourné. L'obnubilation intellectuelle et la torpeur cérébrale, symptômes les plus fréquents présentés chez nos malades, s'ajoutaient encore à la difficulté de notre tâche, et bien souvent nous n'avons obtenu que des renseignements très vagues, sur le genre d'existence et sur les régions parcourues par nos trypanosomés. Presque tous avaient beaucoup voyagé: ils s'étaient installés plus ou moins longtemps en divers pays infectés. Il était donc très difficile de préciser l'endroit où ils s'étaient contaminés, mais, même en ne considérant les chiffres suivants que d'une façon approximative, ils ont cependant une certaine valeur si on les compare entre eux. Ils indiquent le mouvement des malades à Brazzaville et montrent que les trypanosomés appartiennent, en majorité, à une population éminemment flottante, venus de tous les points de l'intérieur. Le tableau III vient également le prouver.

Nous avons recherché dans nos observations la profession de nos divers malades (457) *traités* à Brazzaville et, si nous ne comptons ni les femmes, ni les enfants, nous voyons que sur 329 trypanosomés:

Hommes d'équipage, chauffeurs, pêcheurs, coupeurs de bois nous donnent un chiffre de 91 infectés, porteurs, manœuvres, traitants, chasseurs, donnent un chiffre de 120 infectés, tandis que les boys, les cuisiniers et tailleurs ne fournissent que 36 malades.

Hommes d'équipage, coupeurs de bois	91
Manœuvres, traitants, chasseurs	120
Boys, cuisiniers, tailleurs	36
Tirailleurs, miliciens, douaniers	60
Sans profession	22
Soit	329

Or, cette question peut avoir une grosse importance au point de vue de la prophylaxie de la Maladie du Sommeil. Nous l'avons déjà dit, mais nous ne saurions trop le répéter : c'est au chef-lieu que presque toutes les grosses compagnies concessionnaires recrutent leurs manœuvres, leurs porteurs, leur travailleurs. Ceux-ci, après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans la brousse, reviennent à Brazzaville, y séjournent un temps variant selon leurs économies. Jusqu'à ce qu'ils trouvent un nouvel engagement, ils restent ainsi de redoutables porteurs de virus.

Tableau I. — Lieu probable d'infection des individus examinés au laboratoire

Brazzaville et environs	116
Région de Kimpanzou, Madingou, Banza-Baca et route des Caravanes	68
Congo-Oubanghi-Sangha (Personnel des vapeurs. Pêcheurs et leur famille)	74
Congo et Oubanghi (non compris les affluents)	105
Sangha et N'Goko	70
Lobaye	12
Likouala-Mossaka	9
Likouala-aux-Herbes	5
Léfini	6
Alima	6
Gabon	4
Congo belge	60
Congo portugais	2
Cameroun	1
Indéterminés (Colonie du Moyen-Congo, Rives des fleuves ou intérieur du pays)	62
Total	600

Les chiffres du tableau I sont des chiffres approchés, sans doute, mais nous avons admis comme s'étant contaminés à Brazzaville et aux environs les indigènes y séjournant depuis un plus ou moins grand nombre d'années, c'est-à-dire depuis un temps assez long pour qu'ils aient pu y contracter leur affection arrivée à la période constatée où ils se trouvaient quand ils étaient examinés. Il n'est certainement pas douteux que des travailleurs logés dans des cases près de l'entrepôt de la maison Gomès,

que des manœuvres travaillant à la briqueterie, où des gîtes à tsé-tsés ont été reconnus par nous, que des enfants nés à Brazzaville et n'ayant jamais quitté la capitale ont été infectés au chef-lieu même.

Il est moins certain que des boys, des cuisiniers, aient été véritablement infectés dans les différents quartiers du périmètre urbain de Brazzaville. Ils ont pu se contaminer soit aux environs immédiats dans les villages situés à une demi-heure, une heure ou deux de marche, sur les rives du Djoué ou sur les rives du Congo.

Tableau II. — Infectés à Brazzaville et environs

Plateau (ville administrative)	12
Village bacongo (village noir)	15
Village du Tchad (village noir) près le camp militaire . . .	16
Village catholique (village noir). Mission	23
Village de la Plaine (village noir). Ville commerçante. . . .	41
Environs de Brazzaville	9
Total	116

La répartition des 116 trypanosomés de Brazzaville, n'en est pas moins intéressante, car elle montre bien comment sont distribués dans les différents groupements indigènes des malades vivant depuis de longs mois et même des années au contact d'Européens. Or, nous ne comprenons pas, dans cette liste, les pêcheurs, ni leurs femmes, ni le personnel des vapeurs et leur famille habitant cependant Brazzaville et dont plusieurs, sans doute, ont pu s'infecter sur les rives immédiates du fleuve des environs du chef-lieu. Nous les avons fait rentrer dans une catégorie spéciale (tableau I).

Les indigènes arrivés directement de la Sangha, de la Likouala, etc., et trouvés trypanosomés à Brazzaville, et ceux qui faisaient remonter à leur séjour dans ces pays des symptômes très nets, tels que céphalée, somnolence, amaigrissement, perte des forces, ont été classés comme infectés dans les régions d'où ils provenaient.

La catégorie du Congo belge comprend surtout des indigènes infectés tout spécialement à Wangata (Coquilhatville) et ses environs.

Enfin, parmi les indéterminés figurent surtout des noirs appartenant aux diverses tribus du Moyen-Congo, des riverains de l'Oubanghi et du Congo, ou habitants de l'intérieur qui, par leur

genre de vie ont tellement voyagé ou qui étaient à une période trop avancée de leur maladie pour poser approximativement le lieu d'infection (v. tableau I).

Tableau III — Traités au laboratoire. Situation au 31 décembre 1909.

Désignation	En traitement	En fuite	Décédés	Totaux	Observations
Européens	»	13	»	13	
Tirailleurs	5	1	1	7	
Miliciens.	18	9	22	49	60
Douaniers	1	1	2	4	
Hommes d'équipage . .	2	4	10	16	
Mécaniciens, chauffeurs .	»	5	6	11	
Coupeurs de bois . . .	18	11	21	50	91
Pêcheurs.	8	3	3	14	
Manœuvres et porteurs .	27	34	46	107	
Chasseurs	3	1	4	8	120
Traitants.	3	»	2	5	
Boys	16	4	3	23	
Cuisiniers	1	3	3	7	
Charpentiers	2	1	1	4	36
Tailleurs.	»	1	»	1	
Ecrivains	»	1	»	1	
Sans profession. . . .	4	12	6	22	
Femmes	32	17	27	76	
Fillettes	2	5	3	10	
Garçons	10	4	15	29	
Totaux . . .	152	130	175	457	

II. Mouvement des malades pendant l'année 1909.

Pendant l'année 1909, il y a eu à l'Institut Pasteur de Brazzaville, un mouvement de 309 individus trypanosomés et mis en traitement (214 nouveaux + 95 anciens).

214 nouveaux ont été reconnus parasités.

3 Européens.
110 noirs en traitement au 31 décembre 1909.
45 en fuite après un traitement insuffisant (40 de la ville + 5 de l'hôpital) dont 21 après une dose de Löffler ou une dose d'orpiment.
56 Décédés.
214

A ce dernier chiffre il faut ajouter pour cette année 1909 :

39 décès d'anciens malades mis en traitement en 1907 et 1908.
14 fuites — —
42 anciens malades encore en traitement au 31 décembre 1909.
95

Nous avons donc eu en 1909 :

95 décès de Trypanosomiase (56 nouveaux + 39 anciens).
59 fuites — (45 — + 14 —).
3 Européens ayant quitté la Colonie.
Soit 157 auxquels nous ajoutons les 152 malades en traitement au 31 décembre 1909.
Soit 157 + 152 = 309.

En 1909, sur les 309 trypanosomés nous avons eu :

18 aliénés excités dangereux ayant présenté des crises plus ou moins fréquentes de véritable folie furieuse.
7 déments, mélancoliques ou persécutés ayant nécessité une surveillance spéciale.
25 auxquels il faut ajouter
26 semi-aliénés, ambulomanes, atteints de confusion mentale, d'idées post-oniriques, de catatonisme léger, etc.
51 Soit le sixième de nos malades.

Ainsi, en 1909, nous avons eu 8,09 % de nos malades véritables déments, 8,41 % semi-aliénés ambulomanes, soit 16,50 % de malades nécessitant une surveillance spéciale.

Au 31 décembre 1909, la situation des malades en traitement est de :

Malades logeant en ville . . .	52 (nouveaux 1909)	+ 33	anciens	=	85
» hospitalisés.	43 »	+ 6	»	=	49
» aliénés	15 »	+ 3	»	=	18
Totaux . . .	110 nouveaux	42	anciens		152

Deuxième semestre 1909.

Le mouvement des trypanosomés pendant le deuxième semestre 1909 a été le suivant (du 1er juillet au 31 décembre 1909) :
139 nouveaux ont été reconnus parasités.

2 Européens (rentrés en Europe).
82 en traitement.
34 en fuite après un traitement plus ou moins sérieux.
21 décédés.
139

49 ont été envoyés au laboratoire par l'hôpital.
28 sont venus directement au laboratoire.
47 ont été reconnus au moment de la délivrance des permis d'engagement ou d'embarquement ou lors de la visite des corps organisés.
11 ont été envoyés par la police.
4 ont été adressés par le bataillon.
139

Pendant ce deuxième semestre, sont entrés à l'hôpital: 39 nouveaux malades et 35 anciens, soit 74 trypanosomés.

Juillet	5	nouveaux	+	6	anciens (1)	=	11
Août	8	»	+	8	»	=	16
Septembre	12	»	+	5	»	=	17
Octobre	4	»	+	4	»	=	8
Novembre	6	»	+	8	»	=	14
Décembre	4	»	+	4	»	=	8
Totaux. . . .	39	»	+	35	»	=	74

Sont entrés au pavillon des aliénés: 15 nouveaux.

Sont décédés:

A l'hôpital	15	nouveaux	+	35	anciens	=	50
Parmi les aliénés. .	3	»	+	8	»	=	11
En ville	2	»	+	3	»	=	5
Totaux . . .	20	nouveaux	+	46	anciens	=	66

L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis

Par V. BROCHARD.

L'étude de l'éosinophilie, avancée au sujet des helminthiases intestinales et même de la dysenterie amibienne, l'est beaucoup moins en ce qui touche la filariose, et surtout l'éléphantiasis arabum. Les rares observations qu'on trouve à ce sujet ne portent, par surcroît, que sur des cas isolés. Citons VAQUEZ et CLERC (2), SICARD (3), WURTZ et CLERC (4), pour un cas d'éosinophilie avec *F. loa*; STEPHENS et CHRISTOPHERS (5) pour un cas similaire; ANTOINE (6), au sujet d'une *F. volvulus*; SIMOND, NOC et AUBERT (7) pour un cas d'ascite et un autre de chylurie filariens. Toutefois, les auteurs s'accordent à reconnaître que la filariose s'accompagne de règle d'une éosinophilie notable, qui varie, d'après eux, entre 7,5 et 70 %.

(1) Dans cette statistique du 2e semestre 1909 le mot ancien s'applique non seulement aux malades de 1907-1908 mais aussi aux malades du 1er semestre 1909.

(2) *Soc. de Biol.*, 13 décembre 1902.

(3) *Ibid.*

(4) *Ibid.*, 26 décembre 1903.

(5) *Etude du paludisme*, 1906, page 360.

(6) *Soc. de Path. exot.*, t. III, 1910, no 2, p. 90.

(7) *Ibid.*, t. II, 1909, no 6, p. 320 et 322.

Mais on possède moins de données sur la valeur de celle-ci dans l'éléphantiasis tropicale. Notons que les partisans de la théorie microbienne, érysipélateuse, si l'on veut, de cette affection, semblent en exclure la présence d'une éosinophilie anormale. Le Dantec (1), dans son *Traité de Pathologie exotique,* se borne sur ce point, à une simple citation, qu'il ne désapprouve pas :

« Dans la filariose simple, sans éléphantiasis, il y a une éosinophilie considérable qui peut atteindre 70 %. Or, dans l'éléphantiasis sans filariose, le nombre des éosinophiles est à peu près normal, 0,75 % (Tribondeau). »

Pour vérifier ces données, nous avons dressé un petit tableau d'éosinophilie comparée dans la filariose et l'éléphantiasis aux îles Wallis (Polynésie), sur un nombre un peu plus élevé que d'habitude d'observations. Semblable étude aide sans doute à combler une lacune de pathologie tropicale ; mais son intérêt principal est d'aborder par un autre angle le problème de l'étiologie de l'éléphantiasis arabum : car l'éosinophilie étant de règle dans la filariose, il serait surprenant qu'il en fût autrement dans l'éléphantiasis, si la théorie mansonienne est exacte.

Tableau d'éosinophilie comparée

Filariose simple sans éléphantiasis			Eléphantiasis arabum				
			Avec filariose constatée			Sans filariose apparente	
Cas	Nombre de Microfil. (2)	Eosinophilie	Cas	Nombre de Microfilaires	Eosinophilie	Cas	Eosinophilie
1	55	25,1 o/o	1	10	16,6 o/o	1	14,6 o/o
2	6	30,3	2	1 p. 2 prépar.	13,2	2	7,6
3	60	15,6	3	32	14,8	3	22,8
4	10	20,4	4	4	21,4	4	13,1
5	12	10,8	5	13	7,2	5	17,4
6	24	16,1	6	1 p. 4 prépar.	11,2	6	15,1
7	1 pour 2 préparations.	12,7	7	1 p. 6 prépar.	17,2	7	6
			8	1 p. 27 prépar.	14,6	8	18
Moyenne générale : 18,7 o/o			Moyenne générale : 14,5 o/o			Moyenne générale : 13 o/o	

(1) *Traité de Path. exot.*, p. 1031.

(2) Le nombre des microfilaires est envisagé pour 1 goutte de sang, soit pour 1 préparation ordinaire.

CONCLUSIONS :

1° *Le taux de l'éosinophilie, dans la filariose simple, sans éléphantiasis, est de 18,7 % en moyenne aux îles Wallis.*

Ce chiffre correspond aux données des auteurs.

II. *Le même taux, dans l'éléphantiasis avec filariose, est de 14,5 % en moyenne.*

III. *Il est de 13 % dans l'éléphantiasis non accompagnée de filariose, c'est-à-dire celle où les microfilaires n'ont pu être constatées par les moyens habituels.*

IV. *L'éosinophilie se montre tout à fait indépendante du nombre de microfilaires constaté dans la circulation, de l'âge ou de la gravité des lésions pachydermiques.*

Nous dirons donc que, dans la filariose, comme dans l'éléphantiasis arabum, le taux de l'éosinophilie est sensiblement le même, cependant un peu plus élevé dans la filariose seule : 18,7 % dans ce cas, 14,5 et 15 % dans les autres.

Cette constatation vient à l'appui de la théorie filarienne. Elle ne la prouve pas à elle seule, bien entendu ; mais, enfin, l'absence complète d'éosinophiles anormaux, telle qu'elle avait été annoncée par TRIBONDEAU, et reproduite sans réserve par LE DANTEC, eût porté, en cas de confirmation, un coup sérieux à la doctrine de MANSON.

Quelle est, maintenant, la signification de cette éosinophilie, telle qu'elle ressort du tableau précédent ? C'est ce que montrent un résultat pratique et une déduction générale.

Puisque toute filariose s'accompagne, en effet, d'une éosinophilie anormale (mettons 20 %), réciproquement, la constatation d'une éosinophilie anormale, non expliquée par ailleurs, indique-t-elle la présence d'une infection filarienne ?

L'intérêt de cette question s'augmente de la difficulté pratique qu'on éprouve si souvent de nier cette infection à la suite d'un, ou même de plusieurs examens négatifs de sang frais. Bien des auteurs, MATHIS et LEGER (1) entre autres, l'ont reconnu. Ils recommandent des examens répétés. Mais quand ceux-ci doivent-ils s'arrêter ?

Avec une densité du sang supposée égale à 1,055, il en faut quinze gouttes pour remplir un centimètre cube : à raison d'une

(1) MATHIS et LEGER, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, p. 142.

microfilaire par goutte, cela donne 15.000 parasites par litre de sang, et mettons 67.500 pour toute la circulation.

Ce chiffre est souvent dépassé : nous avons trouvé 80 parasites par goutte de sang, soit 4.500.000 pour tout le corps.

Mais il est aussi souvent abaissé, et l'on conçoit bien qu'alors on trouvera moins d'une microfilaire par préparation. Plus ce chiffre sera faible, plus il faudra multiplier les examens. Il n'y a donc pas de limite théorique au nombre de ces derniers. Mais nous savons que le taux de l'éosinophilie n'est pas proportionnel au nombre des parasites, et qu'il ne descend pas, d'autre part, au-dessous d'une certaine limite facilement appréciable. Nous avons voulu, conséquemment, vérifier si l'utilisation de cette donnée répondait pratiquement, aussi bien que théoriquement, à la découverte des parasites dans les cas douteux.

Or, nous pouvons répondre par l'affirmative. Par ce subterfuge, nous avons décelé maintes fois un parasite, et un seul, tantôt au cinquième, tantôt au dizième, et dans un cas au vingt-septième examen. Nous avons repris aussi de cette manière, et avec succès, l'examen de sujets taxés jusque-là, par nous-même, de « probablement non filariés ». En résumé, l'épreuve de l'éosinophilie est valable : *elle donne par surcroît le résultat désiré, sous la forme de la découverte effective d'un parasite, toutes les fois que la dissémination de ces derniers dans la circulation permet un nombre d'examens abordable.*

Toute recherche de filariose doit donc se compléter, en cas d'insuccès préalable à l'aide d'une préparation fraîche, de l'examen d'une préparation colorée, en vue de la recherche de l'éosinophilie.

La considération générale qui se déduit de la présente étude concerne *l'infection filarienne probable de tous les éléphantiasiques.*

Puisqu'il n'est pas absolument nécessaire, nous venons de le voir, de déceler la présence d'un parasite pour affirmer l'infection filarienne ; que celle d'une éosinophilie non explicable par ailleurs, suffit, théoriquement et pratiquement ; que, d'autre part, tous nos éléphantiasiques, filariés ou non, présentent presque le même nombre d'éosinophiles ; que ce nombre est tout à fait voisin de celui de la filariose simple ; pour ces raisons, il est difficile de ne pas admettre dans tous ces cas une unité d'infection filarienne. Que l'on s'y refuse, et il ne restera plus à incriminer

de cette éosinophilie anormale que cet insaisissable agent spécifique de l'éléphantiasis arabum, dont nous ne connaissons maintenant, en tout et pour tout, que cette singulière propriété, de déterminer une éosinophilie précisément comparable à celle de la filariose.

La présence réelle de la filaire au cours de l'éléphantiasis paraît donc ressortir de la présente étude, mais, comme on le voit, il ne peut y être question de son rôle pathologique, et, pour être confirmée, la théorie de MANSON ne l'est donc que partiellement dans l'état de nos recherches actuelles.

Wallis, 20 juillet 1910.

Observations faites sur un cas de filariose " M. diurna "

Par E. MARCHOUX.

Les observations prolongées de malades porteurs de *Microfilaria diurna* sont encore peu nombreuses, aussi, croyons-nous de quelque utilité la publication de celle-ci qui se rapporte à un malade régulièrement suivi depuis près de 2 ans.

M. R..., 45 ans, né à Paris, est allé pour la première fois aux colonies, en octobre 1900. Toute son existence coloniale s'est passée au Congo. Un premier séjour de 29 mois à Libreville n'a été marqué au point de vue pathologique que par de nombreux accès de fièvre paludéenne. Après avoir passé 9 mois en France, M. R... est retourné au Congo. Il y a été chargé d'une mission télégraphique qui l'a conduit dans l'intérieur, où il a voyagé pendant 24 mois. Au cours de sa mission il a présenté de nombreux accès de fièvre, dont 3 plus particulièrement graves.

M. R... eût à supporter ultérieurement deux accidents qui ne paraissent pas imputables à la filariose. L'un fut une tuméfaction *très douloureuse* siégeant à l'avant-bras gauche et ayant persisté 15 jours sans fièvre; l'autre, un accident du même genre, survenu à l'hypochondre gauche. Cette 2e tumeur fut ouverte; il s'en écoula une grande quantité de pus.

Un nouveau séjour, de 1906 à 1909, s'est passé sans événe-

ment pathologique notable. Au mois de juin 1909, M. R... est venu, à son retour du Congo, se faire examiner par mesure de prudence. On ne trouva chez lui aucun signe de trypanosomiase, mais on reconnut dans son sang la présence d'un grand nombre d'embryons de filaires.

Depuis cette époque, M. R... fut examiné régulièrement chaque semaine, d'abord par M. Legendre, puis par M. Bourret, enfin par nous-même. Pendant ces 17 mois, nous avons constamment trouvé des embryons de filaires dans son sang.

Ces embryons sont des microfilaires à gaîne, du volume de l'embryon de *Filaria bancrofti*. M. le Dr Lebœuf, dans le laboratoire de M. Mesnil, a caractérisé ces embryons comme *Mf. diurna*, en se servant, entre autres, des procédés de coloration vitale indiqués par Fülleborn et Rodenwaldt.

Variations apériodiques du nombre des embryons. — On a cherché et on a signalé des variations du nombre des embryons contenus dans une goutte quand le sang était pris à différentes parties du corps, au doigt et à l'oreille, à un doigt et à un autre, à droite et à gauche. Ces variations n'ont aucune importance, nous avons pu nous en rendre compte. Les embryons sont irrégulièrement disséminés dans les vaisseaux. Il y a des différences, non seulement entre les gros et les petits vaisseaux, mais encore entre deux capillaires voisins et même entre deux gouttes provenant de la même piqûre. Ces variations sont parfois considérables, en tous cas toujours assez grandes pour leur retirer toute signification. C'est ainsi que, dans une même prise, nous avons trouvé sur la 1re lame : 1 embryon ; sur la 2e, 16 ; une autre fois 8 sur la 1re, 22 sur la 2e ; ou encore 18, 8 et 22 ; ou 1, 3, 16. Il y a aussi des variations journalières ; par exemple, on rencontre dans une goutte, le 27 mai, 20 et 26 embryons, alors que le 13, il y en avait, dans 3 gouttes, 0, 0, 5 ; que le 20 on en comptait 2 et 10, le 3 juin 5, 8, 10. Il n'a pas été possible de reconnaître de périodicité régulière à ces variations hebdomadaires.

Le nombre des embryons s'est montré, en général, plus considérable dans les fins capillaires au printemps et en été, que pendant l'automne et l'hiver. D'octobre 1909 à mars 1910, le plus grand nombre d'embryons trouvés a été de 7 dans une goutte, alors que de mai à octobre 1910, on en rencontrait assez souvent de 15 à 25. Depuis le mois d'octobre, le nombre des embryons diminue, il est de 0, 1, 2, 3, 4, 5 dans une goutte ; il ne faut

toutefois pas accorder à cette observation une valeur absolue, car un examen pratiqué le 11 novembre a permis de constater dans 3 gouttes de sang la présence de 21, 16, 33 embryons.

Absence de périodicité diurne et nocturne. — Malgré la détermination de *Mf. diurna,* cette microfilaire ne présente pas de périodicité réelle. On trouve, pendant la nuit, des embryons dans le sang périphérique et presque en même quantité que pendant le jour. Par exemple, le 4 novembre, 3 gouttes prises le jour renfermaient, 2, 4, 5 embryons; le 6, 2 gouttes prises pendant la nuit contenaient encore parfaitement mobiles et vivants, le lendemain, 3 et 1 embryons. Il est difficile, puisque l'examen n'a pas été fait immédiatement après la prise, de dire si, dans le sang laqué qui entourait toute la partie centrale de la goutte, il ne se trouvait pas d'embryons morts et non visibles.

Insensibilité des embryons aux médicaments. — Les embryons de filaires n'exercent, on le sait, aucun rôle pathogène. Entourés de leur gaine protectrice, restant dans la circulation toujours semblables à eux-mêmes, ils ne semblent pas échanger beaucoup de substances avec leur hôte. On constate, il est vrai, chez celui-ci, une augmentation du nombre des éosinophiles (42,5 %). En plus de ce phénomène, notre malade présente de l'auto-agglutination très nette et ceci prouve que ce signe, quelle que soit sa valeur quand il accompagne d'autres manifestations de la trypanosomiase, n'a cependant aucun caractère spécifique quand il est isolé.

L'influence de l'organisme de l'hôte sur les embryons paraît être nulle. Aucune substance antagoniste ne semble exister dans le sang. Les médicaments absorbés par les malades sont, en général, dépourvus d'action sur la mobilité et le nombre des embryons.

Dernièrement, notre collègue, M. le Dr Thiroux (1) a signalé sur les embryons de *Mf. perstans* l'action de l'émétique d'aniline. Notre malade ayant consenti à se soumettre à ce mode de traitement, entra à l'hôpital Pasteur, le 28 juin, dans le service de M. Louis Martin. Il y reçut de cette date au 18 juillet une dizaine d'injections de 0 gr. 10 d'émétique d'aniline. Au moment de son entrée on trouvait dans son sang 7, 11, 13 embryons; le 10 juillet, il y en avait 8, 12 et 1, le 18, 4, 1 et 0. Un nouvel exa-

(1) A. Thiroux. De l'action de l'émétique d'aniline sur la filariose. *Bull. de la s. Path. ex.*, 1910, n° 3, p. 202.

men pratiqué le 22 juillet, permettait de constater la présence dans 3 gouttes de sang de 18, 8, 22 embryons, toujours très mobiles. L'action de l'émétique a donc été nulle dans ce cas. Il est vrai qu'il s'agissait là d'une filaire à gaîne et non pas de *Mf. perstans*, qui en est dépourvue.

En résumé, de cette observation on peut tirer les conclusions suivantes :

1° On ne peut pas, si l'on n'a fait qu'un petit nombre d'examens du sang d'un malade de filariose, préjuger de l'abondance des embryons dans la circulation et même de leur disparition. La variabilité si grande du nombre des microfilaires se rencontrant dans une goutte impose une longue observation du malade avant de se prononcer sur sa guérison.

2° *Mf. diurna* ne semble pas accomplir régulièrement dans la circulation de migrations diurne et nocturne.

3° Les embryons vivent très longtemps dans le sang des malades où ils paraissent à l'abri de toute action médicamenteuse.

Sur la question de la décomposition de l'arséno-benzol " 606 "

Par W. L. YAKIMOFF.

La nouvelle préparation d'EHRLICH-HATA, l'arsénobenzol ou « 606 », s'emploie chez l'homme, ou bien en solution pure et transparente, ou bien en suspension dans de l'eau ou de la paraffine liquide. Dans la pratique du laboratoire, au cours des expériences faites sur les animaux, on se sert la plupart du temps, sinon exclusivement, de solutions transparentes. Nous employons pour notre part, la solution préconisée par ALT, dont la préparation a été décrite plus d'une fois au cours de nos travaux (1).

Mais toutes les solutions, si bien préparées qu'elles soient, commencent à se modifier dans un laps de temps très court, quelques heures à peine. En particulier, les solutions faites d'après les indications de ALT, commencent à brunir déjà au bout de 1 h. 1/2

(1) W. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF, *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, octobre 1910, et *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1910.

à 2 h.; plus tard, elles noircissent et donnent un précipité. A ce moment, de telles solutions ne sont plus utilisables et il faut les jeter.

Il va de soi qu'il est très regrettable de jeter une substance aussi précieuse que le « 606 », et c'est cependant le parti auquel il faut souvent se résoudre. Dans les expériences de laboratoire, il arrive fréquemment qu'on n'a à injecter à des souris ou à des rats que quelques dixièmes de cm³ d'un solution de « 606 » à 1 ou 2 %. Et comme on n'a à sa disposition que des ampoules de 30 cg. au minimum, il en résulte que l'on doit jeter la plus grande partie du médicament, puisque la solution une fois faite, celle-ci ne tardera pas à s'altérer.

Nous avons cherché un moyen de conserver les solutions de « 606 ». Nous y sommes arrivés d'une façon bien simple. Notre procédé consiste à remplir totalement un flacon avec la solution dont on dispose, jusqu'à l'ouverture du flacon, puis à le boucher hermétiquement. Il en résulte qu'au moment où on introduit le bouchon, celui-ci plonge en plein liquide; et, quand la fermeture est bien assurée, le flacon est aussi plein que possible, absolument privé d'air. *Dans de telles conditions, le « 606 » garde plusieurs jours l'aspect jaune verdâtre,* caractéristique des préparations fraîches. A la lumière du jour, ce n'est que vers le 6ᵉ jour que la solution prend la couleur *orange,* qui témoigne de la décomposition du médicament. A l'obscurité, la décomposition est plus tardive et n'a lieu que vers le 7ᵉ ou 10ᵉ jour.

Il était possible que des solutions restées ainsi apparemment bonnes fussent en réalité décomposées. L'expérimentation nous a prouvé qu'il n'en était rien.

Ainsi, pour ce qui est de la toxicité, même les solutions qui avaient commencé à jaunir ne se sont pas montrées toxiques pour les souris (0 cm³ 24 d'une solution à 1 % par souris de 20 g.). Pour ce qui est de l'efficacité parasitaire, les solutions conservées se sont montrées aussi *actives* que les solutions fraîches vis-à-vis de *Trypanosoma togolense* et de *Spirochæta Duttoni.*

Il est évident que, pour se conserver, les solutions doivent être faites aseptiquement. Les flacons et les bouchons doivent être stérilisés, ainsi que l'eau qui sert à faire la solution. Il y aurait même avantage à luter la fermeture du flacon avec de la paraffine.

Notre procédé de conservation du « 606 » n'est applicable qu'au laboratoire. Nous n'osons le recommander aux praticiens.

Nous le croyons d'ailleurs inutile en médecine humaine, puisque les ampoules de « 606 » sont faites de façon telle que leur contenu doive être administré en une seule injection (0,30-0,75 g.).

Emploi de l'arsénobenzol « 606 » sous forme d'onguent

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

La préparation d'EHRLICH-HATA, le *dioxydiamidoarsénobenzol*, s'emploie pour le traitement de différentes infections sous forme d'injections (intraveineuses ou intramusculaires). Ce procédé a, incontestablement, de grands avantages sur les autres; puisque, sous la forme d'injections, le médicament agit rapidement, presque immédiatement, sur les parasites en les tuant ou en les atténuant. Nous nous sommes demandés *si l'on ne pourrait pas se servir du « 606 » sous forme d'onguent, absolument comme pour le mercure.*

Les parasites que nous avons soumis à l'action du « 606 »-onguent, sont le *Spirochæta Duttoni* et le *Trypanosoma togolense*. Comme animaux d'expériences, nous nous sommes servis du rat blanc et du rat blanc et noir. Nous avons préparé l'onguent arsénobenzolique avec de la lanoline. On prend la poudre de l'ampoule; on la met dans un mortier; on la triture toute seule d'abord, ensuite on ajoute quelques gouttes d'alcool méthylique; puis, la quantité nécessaire de lanoline. Au commencement, nous faisions un onguent à 2 %; finalement nous nous sommes servis d'un onguent à 6 %. Comme lieu de friction, le ventre des animaux préalablement bien fixés sur le dos. La peau du ventre est préalablement rasée et nettoyée à l'éther. La friction à l'onguent a lieu pendant 20 minutes. La quantité d'onguent est dosée de telle sorte qu'on l'emploie à raison de 0,15 à 0 g. 30 de substance active par kg. d'animal. Pour les rats, 0 g. 15 de « 606 » en injection sous-cutanée est une dose maxima et proche de la dose mortelle. Dans nos expériences par friction, 0 g. 30 par kg. se supporte très bien.

L'infection des animaux par les spirochètes et les trypanosomes

a été faite par la voie péritonéale. Les animaux témoins ont montré les parasites dans le sang au bout de 2 à 4 jours.

I. Expériences faites avec le Sp. Duttoni.

L'onguent a été employé soit en pleine infection, soit au moment même où se produisait l'infection du sang.

Emploi de l'onguent en pleine infection sanguine. — Trois rats sont frictionnés avec l'onguent le 2e jour de l'infection sanguine. Le lendemain de la friction, il a été impossible de trouver des spirochètes dans le sang.

Cependant, chez deux rats, nous avons observé des récidives. Le rat frictionné avec l'onguent à la dose de 0 g. 30 par kg. a présenté des spirochètes dans le sang 4 jours après; le 2e rat, traité à la dose de 0 g. 15 par kg. a récidivé au bout de 7 jours; enfin, le 3e rat, traité, lui aussi, à raison de 0 g. 15 par kg. n'a pas récidivé au bout de 28 jours.

Emploi de l'onguent au moment même de l'infection des animaux. — Nous avons frictionné 4 rats au moment même où nous leur faisions une injection intrapéritonéale de spirochètes. Les rats 41 et 44 ont été frictionnés à raison de 0 g. 15 par kg, et les rats 36 et 42 à raison de 0 g. 30 par kg.

Trois rats sur quatre se sont infectés; le rat 42 en l'espace de 4 jours (en même temps que le rat témoin), le rat 44 en 9 jours, et le rat 41 en 14 jours. Le rat 36 est resté jusqu'aujourd'hui indemne (37 jours d'observation).

II. Expériences faites avec le Tr. togolense.

Si la friction d'onguent (0 g. 30 par kilo) a lieu au moment même où l'on infecte le rat, celui-ci prend la maladie avec, cependant, un léger retard (24 heures) sur le rat témoin. Si la friction d'onguent a lieu (toujours à la dose de 0 g. 30 par kg.) 1 ou 2 jours après que l'infection trypanosomique s'est déclarée, les trypanosomes ne disparaissent pas définitivement du sang, bien que leur nombre diminue. (Rappelons qu'à la suite d'injections sous-cutanées d'arsénobenzol, les trypanosomes disparaissent du sang en 45 à 65 minutes).

On voit donc que l'arsénobenzol sous forme d'onguent, est moins actif qu'en injections intraveineuse, musculaire ou sous-cutanée. L'onguent arsénobenzolique a cependant une action des

plus manifestes. Employé en une seule fois, il a chez deux rats fait disparaître pour quelque temps les spirochètes du sang. Il les a même fait disparaître totalement chez un rat. Il a préservé un rat de l'infection par les spirochètes. Il a diminué le nombre des trypanosomes dans le sang.

Ces faits laissent espérer que des frictions multiples de cet onguent donneraient peut-être un résultat plus effectif. Des expériences ultérieures sont néanmoins nécessaires pour élucider la question. Enfin, il nous paraît préférable de se servir à l'avenir d'un onguent plus riche en arsénobenzol que le nôtre.

(*Travail du laboratoire du* Pr MESNIL.)

Sur les urines et sur le sang des béribériques

Par L. BREAUDAT.

Dans une note précédente (1), nous avons émis l'opinion que les lésions et phénomènes morbides, qui constituent le béribéri, sont des *accidents d'intoxication et d'inanition par défaut d'aliments utilisés*.

Nous apportons aujourd'hui de nouveaux faits qui viennent appuyer nos idées sur ce dernier point.

Lorsqu'on examine des urines de béribériques, au début, on observe, à peu près invariablement, ce qui suit :

1° Absence constante d'éléments pathologiques sérieux, en solution (nucléo-albumine, albumine, sucres, alkaptone, pigments hématiques ou biliaires, urobiline, acétone, acide oxybutyrique, acétylacétique). A peine y trouve-t-on, parfois, des peptones, et toujours en quantité très faible.

2° Peu d'éléments anatomiques en suspension, mais le plus souvent, des tubes du rein, tubes hyalins avec ou sans leucocytes.

3° Pauvreté extraordinaire en éléments physiologiques dissous, surtout en matières organiques.

(1) BRÉAUDAT. Origine alimentaire du Béribéri, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 mai 1910, p. 317. Voir aussi : *Loco citato*, 12, I, 1910 ; 9, I, 1910 ; 9, III, 1910.

Dans certains cas graves d'œdème généralisé, nous avons rencontré des urines de densité 1003, donnant, par 24 heures 15 g. 74 de matières dissoutes, 1 g. 73 de cendres réelles, 0 g. 82 d'acide phosphorique, 9 g. 50 d'urée.

Le plus souvent, dans les cas de gravité moyenne, ces chiffres sont un peu plus élevés, mais toujours très faibles, et ils se rapprochent tellement de ceux que fournissent les urines normales d'Annamites, que rien ne permet de les en distinguer.

Voici les résultats moyens de 15 analyses se rapportant à 15 cas de béribéri, bien caractérisés et comparables entre eux. Il s'agit de béribéri mixte, c'est-à-dire tenant du béribéri sec et du béribéri humide (1). Voici, comparativement, la composition correspondante d'urines normales d'Annamites et d'Européens. Nos sujets indigènes en bonne santé étaient âgés de 18 à 45 ans et pesaient de 42 à 45 kg.

Urine de 24 heures	Annamite béribérique (15 analyses)	Annamite-sain (8 analyses)	Européen
Volume	1100 cc³	1097 cc³	de 14 à 1500 cc³
Réaction	peu acide	peu acide	acide
Densité	1008,6	1011,8	de 1018 à 1022
Eau	1082,1	1080 4	de 1350 à 1450
Eléments dissous	27,4	20,4	de 48 à 52
Matières organiques	18,9	18,6	de 36 à 38
Urée	11,5	9,6	de 25 à 38
Cendres (réelles)	8,5	10,8	de 12 à 14
Chlorure de sodium	5,2	8,7	de 10 à 12
Acide phosphorique P^2O^5	0,9	0,8	2,50
Azote total (deux analyses)	?	5,8	?

Nous avons également examiné le sang de 6 malades, en opérant sur 4 à 5 cm³ de ce liquide, prélevé, à l'aide d'une seringue, dans une veine du pli du coude. Ces malades étaient au nombre des 15, dont nous avons observé les urines, et les dosages ci-dessous, ont été pratiqués, dans les 8 jours de leur entrée à l'hôpital. Nos résultats se rapportent à 100 g. de sang.

(1) Ces observations ont été faites dans le service de M. le médecin-major Ferrandini, à l'hôpital de Choquan Nous le prions d'agreer nos biens sincères remerciements pour le précieux et savant concours qu'il a bien voulu nous offrir.

Eléments dosés	Béribériques (6 analyses)	Sujets annamites sains (2 analyses)	Sang d'Européen
Eau	81,12	79,90	78,80
Extrait sec	19,17	20,09	21,15
Matières organiques . . .	18,04	19,17	20,23
Cendres	1,10	0,92	0,96

Il ressort de ce tableau, que le sang des béribériques est notablement plus pauvre en matières organiques, que le sang des individus sains (différence en moins : 1,13 %), et, à plus forte raison, que le sang des Européens (différence en moins 2,19 %), dont la nourriture est plus riche. Le taux des éléments minéraux variant peu, il s'ensuit que le sang des béribériques est notablement plus riche en eau que le sang des individus sains.

M. Noc (1), dosant simplement l'extrait sec sur 4 échantillons de sang de béribériques, arrive à cette même conclusion, qu'il existe dans le béribéri, une diminution notable du poids de l'extrait sec. Il trouve, en effet : 19,86, 16,46, 18,84, 18,27.

En résumé, chez les béribériques, comme chez les individus en bonne santé, le sang et les urines sont d'une extrême pauvreté en éléments solides, et cette pauvreté atteint surtout les matières organiques, plus particulièrement les matières azotées. Toutefois, le sang des béribériques peut se distinguer du sang des sujets sains, par une différence notable en moins, sur ces mêmes éléments organiques (1,13 %) environ).

Ces résultats dénotent, d'une façon évidente, une alimentation des plus pauvres, capable néanmoins d'entretenir l'équilibre nutritif, puisque nos sujets vivent et travaillent.

Mesurons la ration alimentaire de diverses catégories d'individus. Nous trouvons, par 24 heures :

(1) Noc. Ankylostomiase et Béribéri en Cochinchine. *Ann. I. P.* 1908, p. 959.

Ration de 24 heures	Protéines	Hydrates de carbone	Graisses
Coolies des villes	57,20	224,40	11,75
Tirailleurs	109,46	600,09	5,35
Serviteurs	59,03	287,20	9,30
Paysans.	68,09	538,60	8,90

Mais, ces poids, déjà très faibles, de substances *ingérées*, dépassent notablement les poids de ces mêmes substances *utilisées*, car, *normalement* (en dehors de toutes les autres causes de déchets que nous laissons de côté à dessein), les microbes intestinaux, eux aussi, vivent et travaillent. Ils travaillent en anaérobies, aux dépens des produits de la digestion. « Ils empruntent à des dédoublements variés, dit ARTHUS (1), l'énergie chimique dont ils ont besoin, et, comme ces dédoublements libèrent peu d'énergie, ils doivent porter sur une quantité considérable de matières ».

Nous sommes donc en droit de dire, que *la ration alimentaire de nos indigènes, réellement utilisée, correspond à la ration d'équilibre azoté minima, ou à une ration très voisine.*

Ceci posé, qu'un aliment de la ration journalière, le riz, par exemple, apporte, chaque jour, avec lui, un même ferment, en grande abondance; ou bien, que dans l'intestin se produise une sélection, au profit de ce même ferment, par suite de l'apport continuel de son aliment de choix, le travail de destruction prendra des proportions considérables, la quantité des substances utilisées, qui assure encore l'équilibre nutritif, passera très rapidement au-dessous du taux indispensable à la vie, les accidents de l'inanition apparaîtront.

Or, nous avons montré (2): 1° que du riz stérile, non acide, introduit dans le tube digestif d'un singe, y subit une fermentation acide, dans laquelle le vibrion ferment, genre septique, joue le principal rôle; fermentation qui débute dans l'estomac, et se poursuit dans le duodenum;

(1) ARTHUS (Maurice). *Eléments de Physiologie*, chez Masson, Paris, 1904, pp. 210-212.

(2) BRÉAUDAT. Origine alimentaire du Béribéri. *Bul. Soc. path. exot.* Paris, p. 322. 11 mai 1910.

2° Que les produits de cette fermentation ne sont plus des aliments, et qu'ils contiennent des substances toxiques et nécrosantes (1).

3° Que nos animaux, nourris exclusivement de riz, meurent avec la série des accidents que les physiologistes attribuent à l'inanition, et qui sont la copie fidèle du plus grand nombre des accidents du béribéri (2).

Par conséquent, nous affirmons à nouveau notre conviction, que la mort des hommes et des animaux, mangeurs de riz, est due à *une insuffisance d'éléments nutritifs utilisés, et à une intoxication.*

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.*)

Du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri

Par BREAUDAT et DENIER.

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société, au nom de M. DENIER et au mien, un mémoire « Sur l'emploi du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du Béribéri », pendant l'épidémie de 1909-1910, au cap Saint-Jacques.

Cette étude se divise en six chapitres, comprenant l'historique de la maladie, l'étude clinique de l'épidémie, l'examen des urines et du sang de béribériques, l'étude chimique du son de paddy, son action préventive et son action curative. Viennent ensuite, les conclusions et la bibliographie.

L'épidémie de 1909-10 fut une épidémie mixte (béribéri humide et béribéri sec), de gravité moyenne, avec prédominance marquée des accidents cardiaques.

L'essai de traitement préventif dura, au 5e régiment d'artillerie, du 1er juillet 1909 au 1er mars 1910; aux tirailleurs, du 23 juin 1909, à fin janvier 1910.

Au total, 290 hommes furent soumis à l'usage du son, 471 restèrent comme témoins. Ces chiffres subirent quelques modifica-

(1) *Id. Loco citato*, p. 321 et 9, II, 1910, pp. 68-70.
(2) *Id. Loco citato*, 11 mai 1910, p. 3230.

tions, par suite de libérations, on les trouvera exposées dans le cours du mémoire.

Diverses doses de son furent essayées.

Du 23 juin au 9 août, les hommes prennent 20 gr. de son. Ils fournissent 17 cas pour 1.000. Les témoins ont 34 cas.

Du 9 août au 15 septembre, les hommes prennent 30 g. de son. Ils donnent 5 cas pour 1.000, les témoins 45 cas pour 1.000.

Du 15 septembre au 1er février 1910, le lot des traités est réduit à 165 hommes, celui des témoins à 189. Les hommes prennent 40 g. de son. Il n'y a aucun cas de béribéri parmi les traités. Il y a 174 cas parmi les témoins.

Les expériences de traitement curatif ont duré, à l'ambulance du cap Saint-Jacques, du 15 septembre 1909 au 5 avril 1910. Il y eut 119 entrées pendant cette période.

Tous les malades, sans distinction, furent soumis au son, pendant le premier mois.

A partir du 15 oct. la méthode alternante fut mise en pratique. A leur entrée, les malades furent tour à tour classés dans le lot des témoins ou dans le lot des traités.

Les doses de son *prescrites* oscillèrent entre 40 et 350 g. par 24 h. (1). Les malades de cette série restèrent au régime ordinaire du riz ,sans autre médication que le son.

Le lot témoin fut traité suivant la thérapeutique générale. Régime lacté absolu à l'arrivée, médication cardiaque (caféïne et digitale), lavements purgatifs, eau-de-vie allemande, huile de foie de morue, iodure de potassium, cacodylate de soude, liqueur de Fowler, quinine. Du régime lacté absolu, les malades furent ramenés à l'alimentation ordinaire, en passant par les potages, les jus de viande, le pain et la viande grillée. Dans le régime des malades de cette série entrait une ration de viande.

Dans l'un et l'autre lot, la marche du Béribéri fut la même. Les œdèmes disparaissent, en général, rapidement, les symptômes nerveux rétrocèdent ensuite. Les accidents du cœur sont très tenaces, et persistent souvent après la sortie de l'hôpital. Les rechutes ont été de 20,75 % chez les traités, et de 31,25 % chez les

(1) Nous ne saurions toutefois affirmer que cette dose élevée a été scrupuleusement consommée. Un de nos compatriotes, dont les déclarations font foi, suivant volontairement ce traitement, a difficilement atteint la dose de 200 gr. par jour, sans aucun trouble digestif d'ailleurs.

témoins. Il y eut 1 réformé et 1 décès chez les traités, 1 réformé et 2 décès chez les témoins.

Nous concluons :

1° La forme clinique du béribéri observé au cap Saint-Jacques (juin 1909, avril 1910), participe du béribéri sec et du béribéri humide, avec prédominance des accidents cardiaques.

2° Le son de paddy, employé même à haute dose, n'a, en général, provoqué aucun trouble digestif.

3° Employé préventivement, à la dose de 40 g. par jour, au détachement des tirailleurs, notamment, il a présenté nettement une influence protectrice.

Par contre, son action, *à cette dose*, a semblé nulle chez les hommes dont la première atteinte était antérieure aux expériences. (Une dose plus élevée n'a pas été essayée.)

4° Au point de vue curatif, à la dose de 40 g. et au-dessus, le son employé comme moyen de traitement unique, *sans rien changer à l'alimentation ordinaire des indigènes*, a donné les mêmes résultats que les nombreux agents thérapeutiques préconisés jusqu'à ce jour, *associés au régime européen*. Il présente l'avantage d'être infiniment plus simple, moins coûteux et toujours sous la main de l'indigène.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.*)

Un essai de quinine préventive à Hatien (Cochinchine)

Par M.-L.-R. MONTEL.

Le poste de Hatien, situé en pleine région marécageuse, à l'embouchure du Giang-Thanh, dans le golfe de Siam est un des plus malsains de la Cochinchine. Le paludisme est la principale cause de cette insalubrité.

En 1902, notre regretté collègue, le docteur Brengues, signalait la présence de l'hématozoaire dans le sang des indigènes et donnait les proportions suivantes :

2 ans et au-dessous, 1er pourcentage, 57 % ; 2e pourcentage, 22 %. Entre 2 et 5 ans : 1er pourcentage, 33 % ; 2e pourcentage,

37 %. Entre 5 et 15 ans: 1er pourcentage, 0 %; 2e pourcentage, 16 %.

En 1902-1903, j'ai été chargé du service médical de la province de Hatien. Dès les premiers jours, je fus frappé par les ravages qu'exerçait l'endémie palustre, surtout dans la population militaire (détachement de tirailleurs annamites): au mois de novembre 1902, je constatai 28 cas de paludisme sur un effectif de 29 hommes et, en consultant les archives médicales du détachement, je pus faire le relevé suivant (j'ai pris comme exemple l'année 1895, parce que les effectifs ont été, dans cette période, à peu près constants, c'est une statistique type).

		Journées d'exemption pour fièvre	Effectifs
Mousson de N.-E.	Janvier	20	30
	Février	41	30
	Mars	52	36
	Avril	14	30
	Mai	15	30
Mousson de S.-O.	Juin	6	20
	Juillet	12	20
	Août	15	30
	Septembre	28	30
	Octobre	27	30
Mousson de N.-E.	Novembre	32	40
	Décembre	25	48
		287	

En janvier 1903, il y eût 59 journées d'exemption pour un effectif de 40 hommes.

Je résolus alors de faire des essais de quinine préventive.

Chaque homme absorbait tous les matins une cuillerée à soupe de vin quininé à 5 g. de sulfate de quinine par litre.

En février, le nombre de journées d'exemption pour fièvre se réduisit à 14 pour un effectif de 45 hommes; en mars, pour le même effectif, il n'y eût que deux journées d'exemption. Je ferai remarquer ici, qu'à Hatien les mois de janvier, février et mars sont les plus chargés au point de vue de la morbidité par paludisme.

Pendant les mois de mai, juin, juillet, l'état sanitaire se maintient meilleur qu'il ne l'avait jamais été pendant ces mois, depuis de nombreuses années. Les tirailleurs venaient d'eux-mêmes demander le médicament quand ils n'avaient pu, pour une raison ou pour une autre, se présenter à la distribution.

En août, je dus m'absenter et l'administration du vin quininé fut interrompue pendant un mois : il y eut 49 journées d'exemption sur un effectif de 59 hommes.

En septembre je fis reprendre la quinine préventive et l'on put, dans le cours de ce mois, employer les tirailleurs à un débroussaillement complet des alentours du poste sans avoir plus de 23 jours d'exemption sur 55 hommes.

En octobre, novembre et décembre, sur des effectifs de 18, 18 et 19 hommes, on constate seulement 3, 3 et 2 journées d'exemption.

Année 1903.

		Journées d'exemption pour fièvre	Effectifs
Mousson de N.-E.	Janvier. Pas de quinine préventive.	59	40
	Février. Quinine préventive . . .	14	45
	Mars	2	45
	Avril	14	45
	Mai	19	44
Mousson de S.-O.	Juin	12	30
	Juillet.	6	59
	Août. Cesse la quinine préventive .	49	59
	Septembre. Reprend la quin. prév.	23	55
	Octobre	3	18
Mousson de N.-E.	Novembre	3	18
	Décembre	2	19

En 1895, il y avait eu 287 journées d'indisponibilité sur un effectif moyen de 30 hommes. En 1903, dans le cours des mois où la quinine préventive a été régulièrement distribuée, on constate 98 journées d'indisponibilité pour un effectif moyen de 37 hommes.

Le nombre de journées d'exemption pour paludisme diminue aussitôt que la quinine préventive est distribuée régulièrement. Aussitôt que l'on cesse la quinine préventive ce nombre s'accroît (août 1903).

Il n'est pas inutile d'insister sur l'utilité de la quinine préventive au moment où l'Indochine organise un service de quinine d'Etat. Ce moyen de prophylaxie simple et pratique serait avec profit rendu obligatoire en Indochine, dans les agglomérations d'hommes (casernes, prisons, chantiers), qui sont particulièrement touchées par le paludisme.

Quinine et Grossesse

Par M.-L.-R. MONTEL.

Très souvent, dans le cours de notre pratique journalière, nous avons été appelé à donner nos soins à des femmes enceintes atteintes de paludisme. Les propriétés abortives de la quinine font de cette thérapeutique une question délicate pour le praticien; les indications et le mode d'administration du médicament dans ces cas spéciaux ayant fait l'objet de quelques discussions, nous croyons utile d'apporter ici le résultat de nos observations sur ce point.

OBSERVATION I (*Résumée*).

Madame B..., créole de la Réunion, secondipare, enceinte de 4 mois, présente au mois de mars 1903 un accès de paludisme classique; elle accuse, en même temps, des douleurs dans le bas-ventre, dans les reins et une sensation de pesanteur à l'anus et au périnée avec envies fréquentes d'uriner. Pendant trois jours la fièvre (type continu) persiste, les douleurs de ventre s'accentuent; le palper abdominal montre un utérus globuleux, contracté, douloureux; le toucher vaginal permet de constater que le col, ramolli, laisse assez facilement pénétrer le doigt.

En présence de ces menaces d'avortement, nous n'avions pas osé donner les doses massives de quinine habituellement indiquées. Nous avions prescrit 25 à 30 cg. de chlorhydrate à doses fractionnées à prendre dans la journée. Non seulement le résultat avait été nul mais encore hésitions-nous pour savoir s'il fallait attribuer la persistance des symptômes utérins à la fièvre ou à la quinine. L'influence de théories par trop prudentes nous rendait extrêmement timide.

Le 4ᵉ jour, l'état de la malade s'aggrava, la température atteignit 39,8; la dilatation du col allait en s'accentuant, un avortement était imminent. Nous faisons alors une injection hypodermique de 1 g. de chlorhydrate de quinine. La fièvre tomba, les symptômes utérins s'amendèrent rapidement et le 6ᵉ jour de la

maladie, après une nouvelle injection de 0,75 de chlorhydrate, tout était rentré dans l'ordre. Par la suite la grossesse évolua sans incident.

OBSERVATION II (*Résumée*).

Nguyen THI..., Annamite, 19 ans, primipare, impaludée depuis son jeune âge, présente au cours de sa grossesse de nombreux accès de paludisme; le premier éclate dans le cours du 4e mois, en mai 1909.

A chaque accès se produisent de violentes contractions utérines, avec douleurs irradiées dans le bassin, qui arrachent des plaintes à la malade. L'utérus est globuleux, abaissé, presque constamment contracté; il y a de fréquents besoins d'uriner et d'aller à la selle, le col est ramolli. La température ne dépasse pas 39°. La rate est grosse.

Chaque fois nous avons administré le chlorhydrate de quinine à doses fractionnées: trois doses de 0 cg. 25 chacune; un cachet toutes les 2 h. Nous recommandions à la malade d'augmenter l'intervalle entre l'absorption de deux cachets si les douleurs abdominales devenaient plus vives et de ne pas continuer si elles s'accentuaient visiblement. Elle n'a pas eu à tenir compte de ces instructions. Chaque fois elle a pu prendre 3 cachets de 0 cg. 25 de chlorhydrate à 2 h. d'intervalle, sans ressentir autre chose qu'une amélioration frappante de son état. La température baissait, les symptômes utérins s'amendaient rapidement et, après deux jours de cette médication, tout rentrait dans l'ordre. Il y eut 4 rechutes identiques dans le cours des cinquième et sixième mois, toutes furent traitées de la même façon, avec le même résultat. Après la quatrième alerte la malade se décida enfin à suivre nos conseils et absorba quotidiennement de petites doses de quinine préventive. Elle n'eut pas de nouvel accès et la grossesse évolua normalement.

Nous avons choisi ces deux observations, parmi un grand nombre d'autres aussi démonstratives. Presque toujours nous avons vu que le paludisme donnait lieu, chez les femmes enceintes, surtout vers le 4e mois, à des menaces d'avortement, toujours aussi nous avons vu les symptômes utérins céder en même temps que la fièvre qui les avait produits après l'administration du chlorhydrate de quinine.

Au point de vue de leur action sur le muscle utérin, il faut distinguer entre les divers sels de quinine. Nous avons vu une femme enceinte de trois mois être prise de douleurs abdominales et de contractions utérines après l'absorption de 0 g. 60 de sulfate de quinine, alors qu'elle pouvait prendre, sans inconvénient, des doses égales de chlorhydrate. D'une façon générale, le sulfate nous a paru agir plus énergiquement que le chlorhydrate sur le muscle utérin.

L'action de la quinine sur l'utérus est indiscutable, mais dans les cas où, chez la femme enceinte, le paludisme provoque des phénomènes abortifs, l'action de ce médicament sur le muscle utérin paraît passer au second plan, s'épuiser, pour ainsi dire, par une véritable action élective sur l'hématozoaire et, bien loin d'aggraver les symptômes utérins, les fait disparaître en supprimant leur cause.

Dans ce cas, et si le diagnostic de paludisme est sérieusement établi rien ne justifie l'hésitation dans l'application de la médication quinique. Le paludisme peut causer un avortement, la quinine, dans le cas qui nous occupe n'aura aucune action fâcheuse.

Dans les cas sérieux, il faudra pratiquer immédiatement une injection hypodermique. Dans les cas où la température restera au-dessous de 39° et, si les symptômes utérins sont peu accentués on aura recours à la médication par les doses fractionnées : 0,25 de chlorhydrate toutes les deux heures en augmentant l'intervalle entre les doses si le médicament paraît activer les contractions utérines et en se tenant prêt à faire une injection si la température s'élevait brusquement. (La thérapeutique ordinaire, suppositoires, lavements laudanisés, sera mise en œuvre pour lutter contre les symptômes utérins). Nous ne saurions trop recommander de se baser, pour l'appréciation des doses de quinine à employer dans tel ou tel cas, sur la taille et le poids du malade. Pour les Annamites, petits et peu robustes, des doses plus faibles que pour les Européens suffisent en général.

Pour les raisons exposées plus haut, on devra donner la préférence au chlorhydrate de quinine.

Paludisme et Anophélines dans la vallée de la Rivière Claire, de Tuyen-Quang à Hagiang

Par C. MATHIS et M. LEGER.

La vallée de la Rivière-Claire est réputée, à juste titre, comme une des régions les plus paludéennes du Tonkin ; Tuyen-quang et Hagiang, où tiennent garnison des troupes européennes, sont considérés comme des postes très malsains.

Au cours de nos recherches sur le paludisme au Tonkin, dont nous vous avons soumis les premiers résultats (voir ce *Bulletin*, 1909, p. 577, et 1910, p. 465), nous avons prouvé le bien-fondé des constatations cliniques. Alors que l'index endémique est nul à Hanoï, et est en moyenne de 3 dans les provinces du Delta, la proportion des enfants au-dessous de 5 ans parasités atteint 21 % à Tuyen-quang et dépasse 33 % à Hagiang.

Or, un certain nombre des médecins en service dans les postes de la Rivière-Claire, ont, à maintes reprises, déclaré que les anophélines y étaient exceptionnels ou rares, et que leur fréquence n'était nullement en rapport avec l'intensité du paludisme.

SALANOUE (1), qui a déterminé la proportion des anophélines femelles par rapport à l'ensemble des Culicides dans les principaux postes du Tonkin, signale que, dans les 24 lots de moustiques envoyés d'Hagiang pendant l'année 1905, il n'a trouvé des anophèles qu'à certaines époques de l'année, et toujours en faible nombre. Il ajoute : « Les deux graphiques des anophèles et du paludisme présentent une discordance frappante, qui semble mettre en défaut la théorie anophélienne ». SALANOUE fait alors la supposition que les hommes s'infectent en cours de route, en se rendant à Hagiang, les anophèles, dit-il, étant très nombreux dans les régions avoisinantes.

BOUET (2), à qui l'Inspection générale du Service de Santé a

(1) SALANOUE, Le paludisme au Tonkin et dans le Nord-Annam, Hanoï, 1906.

(2) BOUET, *Ann. hyg. et méd. col.*, 1906, p. 581.

confié la mission de faire la diagnose des moustiques recueillis au Tonkin en 1905, n'a trouvé que très peu d'anophèles dans les lots provenant de Hagiang. Sur 203 culicides capturés à l'ambulance de février à juin, il n'y avait que 3 anophélines, dont le mauvais état de conservation n'a, du reste, pas permis la détermination.

LAVERAN (1), commentant les résultats de l'enquête faite par SALANOUE, relève les observations peu favorables à la doctrine anophélienne. Mais, en raison de l'insuffisance des renseignements, de l'ignorance des conditions dans lesquelles les moustiques ont été capturés, il est d'avis que les résultats enregistrés ne peuvent être considérés comme définitifs et qu'un complément d'information s'impose. LAVERAN demande que les chasses soient conduites par des personnes compétentes, et à diverses saisons de l'année, avant de conclure à l'absence d'anophélines.

GAIDE (2), tout en reconnaissant que l'enquête sur les moustiques, faite en 1905 par le Laboratoire de Bactériologie de Hanoï, a fourni des données utiles, la considère comme totalement insuffisante pour autoriser des conclusions fermes.

*
* *

Il était donc reconnu qu'il fallait reprendre, d'une façon systématique, l'étude de la faune anophélienne du Tonkin. Nous nous sommes imposé cette tâche qui devait, par ailleurs, compléter nos observations sur le Paludisme.

Nous avons déjà fait connaître (3) les résultats de nos recherches sur les anophélines du Delta et de la Moyenne Région (3.396 spécimens examinés).

Dans cette présente note, nous voulons simplement prouver que, dans la vallée de la Rivière-Claire et à Hagiang en particulier, la doctrine anophélienne n'est pas en défaut, et que, tout au contraire, on y rencontre, en très grand nombre, les anophélines les plus dangereux.

Afin de nous procurer les nombreux anophélines nécessaires à une détermination précise de la faune du Tonkin, nous avons dû nous-mêmes nous rendre dans nombre de postes du Delta et de la Moyenne-Région, ou y envoyer un des préparateurs indigènes

(1) LAVERAN, Traité du paludisme, Paris, 1907, p. 172.
(2) *Ann. hyg. et méd. col.*, 1909, p. 286.
(3) C MATHIS et M. LÉGER, La faune anophélienne du Tonkin. *Bull. de la Soc. médico-chirur. de l'Indochine*, 1910, nº 4 et nº 8.

Lieux de capture	Nombre d'anophélines	*Myzorhynchus*		*Myzomyia*			*Nyssorhynchus*							
		pseudopictus	*barbirostris*	*Rossi*	*albirostris*	*Christophersi*	*maculatus*	*punctulatus*	*Stephensi*	*Mastersi*	*Wilmori*	*fuliginosus*	*philippinensis*	*Jamesi*
TUYENQUANG (du 7 au 9 septembre)	**1133**	**278**	**23**	**28**	**6**	**2**	**1**	**189**	**37**	**69**	**1**	**499**		
Concession Perrin	331	81	3	3	1	»	1	104	20	6	»	112	»	»
Mine Trang-Da	45	29	1	2	»	»	»	8	»	3	»	2	»	»
Ambulance	162	22	»	3	3	»	»	22	3	3	»	106	»	»
Résidence	10	2	»	2	»	»	»	2	»	1	»	3	»	»
Garde indigène	216	92	12	7	2	»	»	17	2	7	»	77	»	»
Quartier Tarn-Cau (24 au 25 sept.)	76	13	2	3	»	»	»	7	»	2	»	49	«	»
Camp des tirailleurs	137	19	2	6	»	2	»	17	8	15	1	67	»	»
Quartier Xnan-Hoa	156	20	3	2	»	»	»	12	4	32	»	83	»	»
LIGNE-D'ÉTAPES (du 10 au 17 septembre)	**595**	**99**	**6**	**3**	»	»	»	**24**	**111**	**57**	**4**	**287**	**1**	**3**
Vi-Khe	135	28	3	»	»	»	»	9	8	28	»	59	»	»
Vinh-Thny	157	22	1	»	»	»	»	9	26	15	4	76	1	3
Bang-Khe	55	5	1	»	»	»	»	4	2	7	»	36	»	»
Bac-Quang	140	35	1	3	»	»	»	»	10	7	»	84	»	»
Vang	108	9	»	»	»	»	»	2	65	»	»	32	»	»
HAGIANG (du 18 au 21 septembre)	**601**	**23**	**2**	**4**	**1**	**9**	»	**2**	**109**	**23**	**23**	**388**	**5**	**12**
Ambulance	308	6	»	2	»	4	»	1	55	4	7	233	1	6
Quartiers divers	155	15	2	»	1	1	»	»	24	17	7	84	1	3
Caserne Tirailleurs	138	2	»	2	»	4	»	1	30	2	9	82	3	3
	2329	400	31	35	7	11	1	215	257	149	28	1174	6	15

que nous avons spécialement dressés à la capture de ces insectes, et qui sont devenus des chasseurs émérites.

Pour les régions éloignées, et en particulier pour les postes de la Rivière-Claire, nous avons mis à contribution l'obligeance de nos confrères. Malheureusement, dans les lots de moustiques qui nous furent envoyés de Tuyen-quang et de Hagiang, les anophélines étaient très peu nombreux (1, dans un envoi de Tuyen-quang; 6, en 2 lots de Hagiang). Les médecins de ces postes nous écrivaient d'ailleurs que Tuyen-quang, pays privilégié, ne possède pour ainsi dire pas d'anophèles, et que, à Hagiang, pays foncièrement palustre, les anophèles y sont d'une excessive rareté.

Il devenait indispensable de vérifier sur place l'assertion de nos confrères. L'un de nous se rendit à Tuyenquang. En 3 soirées 840 anophélines furent capturés, dont plus de 150 à l'ambulance même. De Tuyen-quang nous expédiâmes à Hagiang, situé à 8 journées de marche, un de nos préparateurs annamites. La chasse fut également partout très fructueuse. Nous pûmes faire la diagnose de 595 anophélines capturés sur la ligne d'étapes Tuyen-quang-Hagiang et de 601 anophélines recueillis à Hagiang: 308 de ces derniers provenaient de l'ambulance même.

Le tableau suivant indique la faune anophélienne de la vallée de la Rivière-Claire, de Tuyenquang à Hagiang.

*
* *

La simple énumération des lieux de capture et des espèces d'anophélines trouvées suffit à établir, de façon indiscutable, que la doctrine anophélienne est, une fois de plus, d'accord avec les faits épidémiologiques.

Une remarque très importante s'impose. Non seulement les anophélines sont nombreux dans les postes de la Rivière-Claire, mais encore la faune anophélienne y est particulièrement variée. Nous y constatons la présence de 13 espèces, parmi lesquelles *Myzomyia christophersi, Myzorhynchus barbirostris, Nyssorhynchus fuliginosus* et *Stephensi*, dont le rôle dans la propagation du paludisme paraît bien établi.

Dans le Delta tonkinois, région faiblement paludéenne, la faune est infiniment moins riche: *Myzomyia Rossi* et *Myzorhynchus sinensis-pseudopictus*, inoffensifs à notre avis, sont les espèces formant la très grande majorité.

La théorie anophélienne triomphe donc une fois encore de ses

adversaires. Il était important de le souligner et de détruire la légende de Hagiang qui, de plus en plus, tendait à s'accréditer.

(*Institut antirabique et bactériologique, Hanoï. Septembre 1910.*)

Note sur l'épidémie cholérique des Pouilles

Par H. POTTEVIN.

Je n'ai pas l'intention de vous présenter l'histoire complète de l'épidémie cholérique des Pouilles : je n'étais pas là quand elle a commencé, je suis parti avant qu'elle ne soit finie, je serais donc obligé d'établir ma relation d'après des documents impersonnels ; et je veux, au contraire, me limiter strictement à l'exposé de ce que j'ai pu voir et contrôler sur place, pendant le temps que j'ai passé dans la région contaminée, c'est-à-dire pendant la première quinzaine de septembre.

Réduit à ces éléments, mon exposé n'en aura pas moins, je l'espère, quelque intérêt pour la Société de Pathologie exotique, car il apportera la preuve que, étant donné une épidémie cholérique de propagation par contact, même lorsque les conditions locales sont telles que tout s'accorde pour rendre la lutte particulièrement difficile, on peut, grâce à la mise en œuvre de mesures prophylactiques simples, n'exigeant pour être bien conduites que les compétences techniques et les moyens d'action qui sont aujourd'hui d'ordre courant, arrêter son développement et l'étouffer.

Sans entrer dans une description étendue du pays et de ses habitants, ce qui sortirait à la fois de notre cadre et de ma compétence, il est indispensable de dire un mot de ceux de leurs caractères qui intéressent l'épidémiologie. Les Pouilles (ou du moins, les parties des Pouilles dans lesquelles s'est déroulée l'épidémie) sont constituées par une bande de terre bordant l'Adriatique, privée de tout cours d'eau superficiel.

Les fermes et les habitations isolées à la campagne n'existent pas. La population vit entassée dans des villes surpeuplées dont les maisons présentent souvent cette particularité d'abriter côte à côte les animaux domestiques et les êtres humains.

Dans les villes maritimes telles que Trani, Barletta, etc., les populations paysanes et les populations marinières habitent des quartiers séparés. Les quartiers des marins ne présentent pas les causes d'insalubrité propres à ceux des paysans, mais on y retrouve avec l'entassement, les caractères que présentent les quartiers populeux de toutes les villes du littoral méditerranéen.

Il n'y a d'eau potable que celle, rare et toujours suspecte, des citernes et celle qui vient de Naples par wagons citernes. Celle-ci est excellente mais se vend cher. Les distributions d'eau y sont inconnues, les égouts également, et l'absence du tout à l'égout a partout, comme conséquence inéluctable, la pratique du tout à la rue.

Il n'est pas nécessaire d'insister pour faire comprendre ce que peuvent être, dans ces conditions, les habitudes de propreté d'une population pauvre composée de familles toujours extrêmement nombreuses, entassées dans des logis trop étroits. Mais il faut ajouter pour donner l'idée complète du milieu épidémiologique, que pendant les mois d'été la nourriture principale de tout le peuple est constituée par les melons et les fruits.

De services d'hygiène prophylactique municipaux fonctionnant régulièrement, il n'y en avait nulle part, pas plus que d'hôpitaux en état de recevoir et d'isoler des cholériques. L'esprit de la population, fait d'un mélange d'impulsivité méridionale et de fatalisme oriental, insouciante devant le danger, mais facile à mettre en défiance contre tout ce qui choque ses habitudes ou ses préjugés, et prompte à se porter aux manifestations excessives, était aussi le contraire de ce qu'on peut désirer pour une action prophylactique qui doit se dérouler avec méthode et dans le calme.

J'ai dit, au commencement, que l'épidémie des Pouilles avait été exclusivement une épidémie de contact. Ce que je viens de vous exposer du pays et des habitants prouve bien que dans les régions atteintes on ne trouve aucune des conditions qui peuvent donner naissance à une épidémie ou à des contagions importantes d'origine hydrique, mais qu'on y trouve, au contraire, réunies au maximum toutes celles qui doivent favoriser le développement des contagions directes.

Il est certain que pour des raisons que je n'ai pas à discuter ici, puisque je ne veux parler que de ce que j'ai vu, la présence du choléra fut reconnue tardivement et que, quand le service prophylactique fut mis en marche, dans la 3[e] semaine d'août, la ma-

ladie était déjà largement diffusée. Pour cette semaine, le nombre de cas constatés dans les deux provinces de Foggia et de Bari fut de 198.

Au moment où je suis arrivé dans les Pouilles, au commencement de septembre, j'ai trouvé les points contaminés des provinces de Bari et de Foggia occupés on peut dire militairement par le service de prophylaxie.

Des règlements, à l'observation desquels on tenait, non sans peine quelquefois, une main ferme, interdisaient la consommation et la vente des melons, des fruits suspects, des coquillages. Comme corollaire, il fallut organiser des cuisines économiques chargées de fournir à bon compte pour tous, gratuitement pour les indigents, une nourriture saine.

L'alimentation en eau potable à l'abri de toute suspicion, fut assurée au moyen d'envois faits régulièrement de Naples et de Tarente ou d'Ofantino, par des wagons ou par des navires citernes.

Cinq laboratoires bactériologiques furent installés dans des centres d'où ils pouvaient assurer facilement les services d'analyses pour toute la région atteinte.

Chacun des centres infectés fut doté :

1° D'un lazaret avec local d'isolement séparé pour les malades et pour les convalescents ; ceux-ci n'étant rendus à la liberté que quand deux examens bactériologiques faits à quelques jours d'intervalle avaient montré qu'il n'étaient plus porteurs de germes.

2° D'un local pour isoler pendant une période d'observation d'au moins cinq jours toutes les personnes suspectes, ayant eu contact avec les malades.

3° D'une ou plusieurs équipes de désinfecteurs munies de tout le matériel nécessaire (étuves, désinfectants, etc, etc.).

4° D'équipes de vigilance chargées de parcourir la ville avec mission de découvrir les cas suspects.

Pour l'agencement de tous ces locaux on tira parti des ressources du pays (utilisant ici un couvent, là une maison de campagne évacuée, etc.), et surtout du matériel (pavillons Decker et tentes de campement) envoyé par le Ministre de l'Intérieur et par la Croix-Rouge.

Le personnel qui, il faut le reconnaître hautement, était partout de premier ordre, fut fourni par les laboratoires de la Direction de la Santé publique et le Corps enseignant des Universités

italiennes, — parmi lesquels j'ai eu le plaisir de retrouver des savants bien connus, — par les médecins militaires et les médecins de la Croix-Rouge. A celui-ci s'ajoutèrent de ci de là, quelques éléments locaux, médecins sanitaires communaux et volontaires.

Les déclarations des médecins locaux étaient, autant que j'ai pu juger, rares, sinon totalement absentes. L'immense majorité des cas étaient découverts par les brigades de vigilance ou connus seulement après la mort.

Le rôle des brigades de vigilance est, en la matière, des plus délicats. Elles doivent pénétrer partout et porter partout leur indiscrétion sans soulever de protestation ni éveiller de résistance, et il leur faut pour cela infiniment de tact.

Ainsi constitué, le service fonctionnait selon le thème suivant.

Un cas étant signalé, le malade était aussitôt isolé au Lazaret, et ce résultat n'était pas toujours obtenu sans peine. La famille et tous ceux qu'une rapide enquête désignaient comme ayant été exposés à la contagion, étaient conduits aux locaux d'isolement. Ici encore, les répugnances qui, paraît-il, avaient été vives les premiers jours, se trouvaient, au moment de mon arrivée, très atténuées sous l'action persuasive des agents et des municipalités, et aussi parce que presque partout et en tous cas, dans la mesure du possible, on s'était efforcé de les lever, grâce à cette double précaution :

1° Faire des locaux d'isolement des séjours agréables n'ayant pas l'air d'une prison, où la nourriture était bonne ;

2° Payer les journées de travail perdues.

Le séjour aux locaux d'isolement était d'au moins cinq jours.

La famille isolée, le service de désinfection prenait possession de la maison, qu'il fermait, et procédait à une désinfection complète.

Les citernes étaient fermées et l'administration conservait la clef des fermetures.

Tous les objets qui, en raison de leur nature et de leur faible valeur, pouvaient être brûlés l'étaient, contre remboursement bien entendu.

Les literies, les hardes étaient désinfectées à l'étuve à vapeur.

Les planchers, les meubles, et en général tout ce qui ne pouvait être traité par le lait de chaux était lavé minutieusement à la solution de sublimé à 5 p. 1000.

Enfin, les murs, les escaliers, les abords de la maison étaient lavés largement au lait de chaux.

Vu les habitudes un peu vagabondes des matières fécales, et le développement du tout à la rue, les abords de toute maison non contaminée devaient être tenus pour suspects. Le service prophylactique agit très sagement en y prodiguant toujours de la façon la plus large, le lait de chaux. Les ruisseaux des rues, le sol des rues et des cours en étaient littéralement arrosés. On peut dire que les quartiers envahis de toutes ces villes ont subi au cours de l'épidémie, au moins deux blanchiments complets de toutes les maisons et de leurs dépendances. Dans un pays où les habitudes de la population, son entassement, font que les germes se répandent partout, cette abondance de désinfection externe, ce luxe, dirais-je, était certainement indiqué et n'a pas manqué d'exercer une action utile.

Pour protéger les localités non atteintes, un service fonctionnait dans les conditions suivantes.

Chaque gare était munie d'une permanence, constituée sous la direction de la Croix-Rouge et ayant pour mission :

1° De recueillir, d'isoler et, le cas échéant, d'évacuer les personnes qui pourraient se trouver malades dans les trains.

En vue de cette évacuation éventuelle, des wagons, spécialement aménagés, étaient en réserve dans diverses stations, situées principalement aux points de croisement des voies ferrées.

2° D'assurer le contrôle et la surveillance des voyageurs. L'administration des chemins de fer ne donnant de billet que sur le vu d'un passeport délivré par le service prophylactique, et indiquant l'endroit où devait se rendre le voyageur. La commune d'arrivée était avisée télégraphiquement.

Tout voyageur qui se présentait à la sortie des quais dans une localité quelconque des Pouilles, contaminée ou non, devait montrer, avec son billet, lorsque celui-ci portait l'origine d'une localité contaminée, son passeport sanitaire, il devait en outre faire connaître le lieu de sa résidence, de façon que la surveillance pût être exercée pendant son séjour.

Lorsqu'un voyageur provenant primitivement d'une localité infectée se présentait aux guichets pour demander, sans sortir de la gare un nouveau billet, l'Administration des chemins de fer devait se faire présenter le passeport sanitaire, inscrire sur le nou-

veau billet la localité d'origine du précédent, et faire prévenir la nouvelle commune destinataire.

On peut juger des résultas obtenus par la mise en œuvre des mesures que nous venons d'exposer, en rappelant que dans la troisième semaine d'août, au moment où le service prophylactique prit possession du terrain, le nombre des cas constatés dans les provinces de Bari et de Foggia fut de 198; pour la seconde semaine de septembre il était tombé à 39. Dès le 15 septembre, des localités primitivement très éprouvées, comme Trani, pouvaient être déclarées indemnes (n'ayant plus eu un seul cas depuis cinq jours).

Les deux provinces de Bari et de Foggia sont aujourd'hui complètement indemnes.

Toutes les localités qui ont donné un nombre important de cas étaient atteintes dès l'origine, c'est-à-dire dès la 3e semaine d'août à partir du moment où le service prophylactique a fonctionné régulièrement, les contagions qui se sont produites n'ont plus donné lieu à de véritables foyers. Dans nombre de communes, le cas d'importation est resté unique et isolé, ainsi qu'en témoignent les données du tableau ci-dessous, qui résument les renseignements parvenus à l'Office international d'Hygiène publique, au 31 octobre 1910.

		Cas	Décès
Prov. de Bari.	19 août	»	»
Andria.	19 août-21 octobre	32	22
Barletta.	19 août-24 septembre	126	95
Bisceglie.	19 août-21 octobre	6	3
Bitonto.	id.	3	2
Canosa.	25 août-3 septembre	3	3
Carbonara.	1 octobre	1	1
Ceglie	14 octobre	1	»
Corato.	5 septembre	1	1
Molfetta.	28 août-18 octobre	83	36
Ruvo.	21 27 août	2	2
Spinazzola.	20 août-10 septembre	7	6
Terlizzi.	6 octobre	1	»
Trani.	19 août-8 septembre	73	57
Treggiano.	23 septembre	1	»
Prov. de Foggia.	19 août	»	»
Cerignola.	19 août-29 septembre	35	33
Margherita.	19 août-7 septembre	36	24
Ortanova.	28 août-30 septembre	3	1
San-Ferdinando.	29 août-17 septembre	18	13
Trinitapoli.	19 août-26 septembre	73	48
			325

La population de l'ensemble des localités atteintes représente environ 450.000 habitants.

Mémoires

Un cas de trypanosomiase chez un médecin (auto-observation)

Par J. KERANDEL.

Ayant contracté la trypanosomiase au Congo, nous avons eu la bonne fortune d'en guérir et il nous a paru intéressant de présenter à notre Société l'observation détaillée de notre maladie. Nous l'avons établie jour par jour, depuis le moment où notre diagnostic microbiologique a été posé. La première partie a été rédigée par le Dr LEBŒUF et par nous-même le 10 novembre 1907.

Dr J. K., âgé de 34 ans. Médecin-major des Troupes Coloniales.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien à signaler.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole dans le jeune âge. Paludisme sans gravité contracté pendant des séjours de 30 mois à Madagascar et de 32 mois au Gabon. Revenu en mission au Congo le 15 septembre 1906, le Dr K., après avoir passé une semaine à Brazzaville, gagne en bateau à vapeur le poste d'Ouesso, où il séjourne 10 jours, puis Nola et Bania (Sangha). De ce dernier poste, il se dirige à pied vers Carnot où il arrive le 29 novembre. Il en repart le 20 décembre pour Laï, à pied jusqu'à Boumbabal et ensuite en pirogue par la voie du Logone. Il y séjourne du 16 février 1907 au 23 mars, et gagne Fort-Archambault (Chari) où il reste jusqu'au 25 avril. Alors commence son retour sur Carnot en suivant à pied les rives du Bahr-Sara et de l'Ouhame jusqu'au poste de Ouagga d'où il rejoint Carnot, le 29 juin, en ligne directe par Ouanto et Tedoua.

Le 22 juillet le Dr K. descend en pirogue l'Ekela jusqu'à Bania. Il y reste 5 jours, puis revient sur Carnot en effectuant la première moitié du trajet en pirogue, et la deuxième à pied par M'Bô, Bobicondo, M'Beri et Bogassi, villages très infestés de maladie du sommeil.

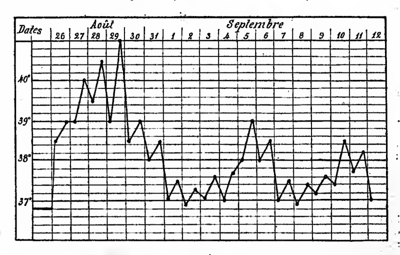
A Carnot le Dr K. soignait des indigènes trypanosomés et les recevait dans sa maison d'habitation, où existaient des moustiques du genre *Mansonia* et des *Phlebotomus papatasii*. Les Glossines sont très rares dans cette localité.

Histoire de la maladie. — A part une légère entéro-colite dont les premiers symptômes s'étaient manifestés la veille de son arrivée à Laï, le Dr K. s'était bien porté jusqu'au 25 août 1907 (Carnot). A cette date, après son déjeûner de midi, il eut une digestion pénible et, pour réagir, il fit une promenade de deux heures à cheval; mais le soir il se sentit la tête lourde et manqua d'appétit au dîner. En même temps se développait du côté droit

du cou, à la lisière du cuir chevelu et à environ deux travers de doigt de la ligne médiane postérieure, une petite tumeur comparable à un furoncle naissant, légèrement douloureux. La nuit qui suivit fut mauvaise et troublée de cauchemars.

26 août. — Céphalée, courbature, bouche mauvaise. θ m. 38°5, θ s. 39. Pensant à un accès de fièvre paludéenne le malade prend 1 g. de sulfate de quinine en comprimés. La petite tumeur cervicale continue à grossir, avec l'aspect d'un furoncle ; elle est douloureuse.

27 août. — Nuit mauvaise, agitée. Les symptômes sont les mêmes que ceux de la veille mais plus accentués. Excitation nerveuse très nette. Apparition d'une douleur siégeant à la base du cou en arrière et obligeant le malade à tenir la tête fléchie. Engorgements des ganglions voisins de la tumeur cervicale. θ m. 39°, θ s. 40°.



28 août. — Les symptômes sont toujours les mêmes mais encore plus accentués. L'excitation nerveuse est notablement augmentée : éréthisme cardiaque et insomnie. L'absorption de 30 g. de sulfate de soude provoque l'expulsion dans les selles des comprimés de quinine non digérés. Injection sous-cutanée de 1 g. de chlorhydr. de quinine. θ m. 37°5, θ s. 40°5.

29 août. — La nuit a été très mauvaise : insomnie due surtout à de très violentes palpitations cardiaques. Excitation nerveuse intense. θ m. 39°, θ s. 41°.

30 août. — Sédation des symptômes observés, excepté de l'excitation nerveuse. θ m. 38°5, θ s. 39°.

31 août. — L'amélioration s'accentue. θ m. 38°, θ s. 38°5.

1er septembre. — La température tombe presque complètement. θ m. 37°1, θ s. 37°5.

Le Dr K., souffrant de diarrhée dysentériforme, commence à prendre de la lactobacilline.

Pendant quatre jours la fièvre disparaît, l'appétit revient et l'alimentation est possible. Le pseudo-furoncle n'a pas abouti et son volume subit une diminution parallèle à l'atténuation de la douleur de la base du cou ; il laisse après lui un empâtement sous-cutané ayant l'étendue d'une pièce de 5 francs.

5 septembre. — La fièvre reparaît. θ m. 38°, θ s. 39°. 1 g. de quinine en injection sous-cutanée.

6 septembre. — θ m. 38°, θ s. 38°5. S. quinine 1 g.

7-8 septembre. — θ m. 37°, θ s. 37°5. S. quinine 1 g.

10-11 septembre. — Nouvel accès de fièvre : θ maxima 38°5. Traitement quinique intensif : injections quotidiennes de 2 g. de chlorhyd. de quinine.

Le 12 la fièvre tombe, mais jusqu'au 20, il persiste une légère hyperthermie : 37° à 37°2 le matin, 37°5 à 37°8 le soir.

Perte de poids depuis le début de la maladie : 9 kg. (68 à 59 kg.).

L'appétit revient, mais avec une extrême lenteur ; d'ailleurs le malade est obligé de se soumettre à un régime assez sévère en raison d'une entéro-colite dysentériforme assez intense traitée par la lactobacilline et des lavages, d'abord au permanganate de potasse (mal supportés), puis à l'eau boriquée.

Apres le 20, les températures se maintiennent entre 36°6 et 36°9 le matin et 37°5 le soir.

24 et 25 septembre. — Léger accès de fièvre avec θ maxima de 38°.

Dès le 26 la température tombe le matin à 36°6 et ne monte guère le soir à plus de 37°5. L'état général s'améliore, l'appétit revient, l'entéro-colite se calme à la suite de lavages au sous-nitrate de bismuth et de l'absorption de salicylate de bismuth par la voie buccale.

Cependant quelque temps après, la température ne descend plus au-dessous de 37° le matin et monte assez souvent le soir à 37°6 ou 37°7.

2 octobre. — Le Dr K. se met en route pour Brazzaville où il arrive le 16 Pendant ce voyage, effectué en pirogue jusqu'à Salo et ensuite en bateau à vapeur, l'état général continue à s'améliorer, mais très lentement.

A Brazzaville l'amélioration continue. Cependant malgré le bon appétit et une alimentation fortifiante la vigueur primitive ne revient pas. Il y a de la bouffissure de la face le matin et de l'œdème des jambes le soir, des douleurs rhumatoïdes passagères aux épaules et le long de la colonne vertébrale, le moindre choc des membres contre un plan résistant provoque une douleur exagérée et il persiste un etat subfébrile. Enfin le Dr K. remarque sur son tronc des taches érythémateuses qui éveillent le soupçon de trypanosomiase et le déterminent à examiner son sang : il y decouvre des trypanosomes le 9 novembre.

ÉTAT DU MALADE LE 10 NOVEMBRE 1907 — ***Habitus extérieur*** assez satisfaisant; très léger amaigrissement. L'attention est immédiatement attirée par la présence de plaques érythémateuses siégeant sur la face antérieure du thorax, sur l'abdomen et sur la face postérieure du tronc. Ces plaques de dimensions fort variables sont de coloration rougeâtre, légèrement vineuse, qui disparaît à la pression ; elles sont disposées sans ordre et donnent à la peau des régions atteintes un aspect marbré caractéristique. Elles ne font pas saillie à la surface des tissus sains et consistent en un simple changement dans la coloration normale des téguments. C'est sur la face antérieure du thorax qu'elles sont le plus visibles. Elles ne sont pas prurigineuses. On note un peu d'œdème des paupières, surtout des paupières inférieures. Le matin la face est légèrement œdématiée; le soir il y a de l'œdème des jambes.

Système nerveux. — Pas de tremblement de la langue ; pas de nystagmus On n'observe pas de troubles de l'équilibre : le signe de Romberg n'existe pas et la marche s'accomplit d'une façon normale. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'existe pas de zônes d'anesthésie ; toutes les sensibilités sont conservées On note un très léger degré d'hyperesthésie cutanée. Quant aux sensibilités profondes elles sont manifestement exagérées : le malade ne peut se donner le moindre choc contre un objet résistant sans ressentir une douleur très vive.

Il n'y a pas de céphalée. Le sommeil est bon et de durée normale. On note comme symptômes subjectifs une très légère torpeur intellectuelle, quelques crampes très douloureuses dans les jambes le matin au réveil, et des fourmillements surtout aux doigts et à la face.

Système circulatoire. — Pouls plein et rapide : 104 pulsations à la minute (θ 37°).

Le cœur ne paraît pas hypertrophié ; les bruits quoique précipités sont normaux.

La palpation décèle des deux côtés du cou des ganglions rétro-sterno-mastoïdiens, mais peu nombreux et de volume très faible ; seul, fait exception un ganglion très mobile et profond, situé dans le creux sus-claviculaire gauche, gros comme un haricot de moyenne taille.

Les ganglions axillaires sont engorgés surtout du côté droit.

Les ganglions sus-épitrochléens sont normaux. Les groupes inguinaux et cruraux sont notablement hypertrophiés.

Les ganglions engorgés sont sensibles à la pression.

Système digestif. — L'appétit est bon ; les digestions s'opèrent bien. Très légère hypertrophie du foie et de la rate.

Organes des sens. — Tous ces organes fonctionnent normalement. Il existe toutefois depuis aujourd'hui une légère douleur à la pression du globe oculaire droit, surtout à la partie supéro-externe de l'œil.

Examen microscopique. — *9 novembre.* — L'examen direct du sang révèle la présence de *T. gambiense* non rare. Il n'y a pas de microfilaires. Le phénomène de l'auto-agglutination des hématies, moyennement accusé, est nettement visible.

10 novembre. — L'examen direct d'une goutte de sang prélevée par scarification au niveau d'une plaque érythémateuse de la face antérieure du thorax, ne décèle pas de parasites plus nombreux que celui d'une goutte de sang provenant de la pulpe d'un doigt.

Une ponction d'un ganglion axillaire reste blanche ; elle n'est pas répétée, le diagnostic étant nettement établi et l'exagération des sensibilités profondes rendant cette opération assez pénible. Pour la même raison on ne pratique pas la ponction lombaire, qui d'ailleurs, étant donné l'état du malade, ne révèlerait pas la présence de parasites dans le liquide céphalo-rachidien.

Numération des éléments figurés du sang.

Globules rouges 3.860.000 par mm³. Leucocytes : 7.200.

Formule leucocytaire	Lymphocytes	23,62 o/o
	Grands mononucléaires	3,13 »
	Polynucléaires	68,76 »
	Eosinophiles	3,47 »
	Formes de transition	0,34 »
	Mastzellen	0,68 »

10 novembre. — A 3 h. 30 de l'après-midi on pratique une première injection sous-cutanée de 0 g. 50 d'atoxyl (5 cm³ d'une solution fraîche à 1/10). Manque d'appétit et lassitude au moment du dîner. Réveil vers 11 h. 30 s. sous l'influence d'un frisson violent et d'un accès de fièvre : θ 38°5. Sécheresse de la bouche, soif ardente, respiration très accélérée.

Une douleur qui s'était manifestée vers 2 h. de l'après-midi à l'œil droit

a progressivement augmenté dans la soirée. A 11 h. 30 au moment de l'accès de fièvre : douleur et photophobie intenses, myosis, vascularisation fine de la sclérotique, sensation de brouillard épais.

11 novembre. — L'accès de fièvre s'est terminé par une sudation abondante vers 2 h. du matin. θ à 7 h. m. 37°. θ s. 36°9 ; Pouls : 82.

Œil droit : les phénomènes douloureux et inflammatoires, la photophobie et le myosis ont à peu près disparu ; présence d'un flocon blanchâtre mobile dans la chambre antérieure ; la sensation de brouillard persiste mais très diminuée. Etat général bon. Pas de diarrhée.

12 novembre. — Nuit bonne. θ m. 36°8 P. m. 80.
θ s. 36°9 P. s. 72.

Œil droit : ni douleur ni photophobie, ni phénomènes inflammatoires. Vue très légèrement trouble, disparition de l'exsudat floconneux. Amélioration de l'etat général. Appétit excellent.

Légère excitation nerveuse dans la matinée et après déjeuner. Les taches érythémateuses du tronc ont considérablement pâli.

13 novembre. — Nuit bonne. Sommeil normal.
θ m. 36°6 P. m. 70
θ s. 36°8 P. s. 72.

Des taches érythémateuses il ne reste plus que des traces très légères.

Œil droit : il ne persiste plus qu'un trouble visuel à peine sensible. Amélioration de l'état général. Appétit très augmenté.

14 novembre. — Nuit bonne.
θ m. 36°5 P. m. 68
θ s. 37° P. s. 71

Œil droit complètement revenu à l'état normal.

15 et 16 novembre. — L'amélioration de l'état général continue.

Le 16, injection de 1 g. d'atoxyl à 6 h. du soir. Légère lassitude dans la soirée ; sommeil troublé par des cauchemars, pas de fièvre (1).

17 novembre. — Sensation de fatigue au réveil et pendant la journée.

18 novembre. — Départ de Brazzaville pour rentrer en France. Les deux jours de voyage sur le chemin de fer belge se passent sans incident et sans fatigue appréciable.

Arrivé à Matadi le 19 nov., nous embarquons le 20 sur le paquebot des *Chargeurs Réunis.*

A bord l'appétit augmente et l'état général s'améliore nettement. Les taches érythémateuses, l'hyperesthésie profonde et la tachycardie ont complètement disparu ; les œdèmes s'atténuent, et les ganglions diminués de volume sont moins sensibles à la pression.

26 novembre. — Une injection de 1 g. d'atoxyl prise à 4 h. 30 du soir provoque la nuit suivante un léger accès de fièvre : réveil à minuit et demi sous l'influence d'un frisson et d'une soif ardente, θ. 38°8, P. 116, la respiration est très accélérée et la chute de la température vers 3 h. du matin s'accompagne d'une sudation abondante.

Les deux journées suivantes sont mauvaises : courbatures, céphalalgie, état nauséeux, inappétence et crampes d'estomac. S. quinine o g. 75.

29 et 30 novembre. — Ces derniers troubles s'atténuent.

S. quinine o g. 75.

L'état général va ensuite s'améliorant jusqu'au 5 décembre.

6 décembre. — La nuit précédente a été agitée.

(1) Cette première partie de l'observation a été prise par les Drs Kerandel et Lebœuf.

Pendant la journée : courbatures, inappétence et céphalée. Nous observons *un trypanosome à l'examen direct du sang:* Injection de 1 g. d'atoxyl à 3 h. du soir. A 11 h. : frisson, soif ardente, accélération de la respiration et dyspnée, θ 39°2, P. 104.

7 décembre. — L'accès de fièvre est terminé ; il est suivi de crampes d'estomac et de selles diarrhéiques, verdâtres.

8 décembre. — De légères crampes d'estomac persistent ; mais l'état général est meilleur et continue à s'améliorer jusqu'à l'arrivée à Bordeaux.

Les journées du 12 et 13 décembre sont employées dans cette ville à des courses nombreuses qui ont pour résultat de produire une légère excitation.

14 décembre. — Nous arrivons à Paris ayant passé la nuit en chemin de fer et souffrant d'un peu d'embarras gastrique et de céphalée.

A partir de ce moment notre traitement est dirigé à l'Hôpital Pasteur, par M. Louis Martin (1), qui nous prescrit *0 g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours* en injections sous-cutanées. Ce traitement est commencé le 16 décembre. La première dose de 0 g. 50 d'atoxyl stérilisé par filtration ne provoque ni accès de fièvre, ni malaise. L'appétit est conservé.

L'état général est bon les jours suivants. Toutefois une douleur rhumatoïdale persiste à se manifester le soir vers le moment du dîner au niveau des dernières vertèbres cervicales, et de la partie postérieure des épaules.

Du *21 décembre 1907 au 11 janvier 1908* nous séjournons en Bretagne sur le bord de la mer, où les injections d'atoxyl sont continuées régulièrement tous les cinq jours. Elles n'occasionnent plus d'élévation thermique. Pendant cette période qui n'est troublée par aucun incident l'état général est meilleur, l'appétit est bon et le poids augmente jusqu'à 68 kg.

11 janvier 1908. — Nous revenons à Paris. Ayant voyagé par une nuit glaciale nous avons eu très froid dans un wagon mal chauffé. Injection de 0 g. 50 d'atoxyl à 10 h. m. A 8 h. s. éclate un accès de fièvre : frisson assez vif, courbatures, céphalalgie et sécheresse de la bouche. θ maxima 38°2 à 11 h. s. L'état fébrile se prolonge jusqu'au lendemain soir.

13 janvier. — Légère céphalée. Pouls irrégulier.

14 au 22 janvier. — L'état général s'améliore progressivement.

Les injections d'atoxyl ne produisent aucun trouble, si ce n'est une légère douleur à la pression localisée au point de l'inoculation ; elle se manifeste assez régulièrement 12 à 18 h. après l'injection.

22, 23 et 24 janvier. — Malaises, sensation de fatigue surtout le soir, et légères courbatures. Pas de trypanosomes à l'examen du sang ; auto-agglutination des hématies très légère.

25 au 30 janvier. — Etat général très satisfaisant, meilleur qu'il n'a jamais été depuis le début de la maladie.

30 janvier au 2 février. — Lassitude et malaises.

3 au 9 février. — Amélioration progressive de l'état général.

9 et 10 février. — Lassitude, céphalée et courbatures.

Fermentations intestinales, coliques, légère diarrhée et selles fétides.

11 et 12 février. — Les malaises généraux ont disparu ; les coliques persistent. Subictère des conjonctives oculaires et des téguments.

13 au 22 février. — Etat général bon.

23 février. — Lassitude.

(1) Je tiens à adresser à M. L. Martin et à son assistant M. Darré, à M. le Dr Roux, et à M. Mesnil, mes remerciements cordiaux pour les soins dévoués, l'appui moral et la gracieuse hospitalité que j'ai reçus à l'Hôpital et à l'Institut Pasteur au cours de ma maladie.

24 février. — Courbatures, état bilieux et nausées le matin ; céphalalgie sécheresse de la bouche, frisson et fièvre le soir.

0 g. 50 d'atoxyl à 6 h. s. θ maxima 39°2 à 9 h. s.

25 février. — La fièvre persiste. Céphalée, courbatures, dépression, congestion du foie et subictère.

26 février. — La fièvre a cessé Subictère, crampes d'estomac, malaises généraux, asthénie très prononcée et inappétence. Le poids tombe de 68 kg. à 66 kg. 5.

27 février. — Sommeil très troublé par des cauchemars. Crampes très violentes à la jambe au moment du réveil.

L'asthénie se continue le 28 et le 29 février en s'atténuant.

A partir du 28 février, suivant la prescription de M. Louis Martin, l'*orpiment* est pris tous les cinq jours en pilules à la dose de 3 cg. alternativement avec l'atoxyl. — Les premières doses de ce médicament provoquent le lendemain une selle pâteuse et impérieuse.

1er au 9 mars. — Amélioration progressive de l'état général.

Le poids remonte à 68 kg.

10 mars. — Malaises et céphalée.

11 et 12 mars. — Etat général satisfaisant.

13 mars. — Excitation nerveuse à 2 h. m., peut-être provoquée par l'injection d'atoxyl pratiquée la veille à 6 h. du soir.

14 mars. — Lassitude.

15 au 22 mars. — Etat général satisfaisant.

19 mars. — Nous quittons Paris pour séjourner en Bretagne au voisinage de la mer.

22 mars — Douleur rhumatoïdale à l'épaule gauche.

23 mars. — Courbatures et céphalée. Fièvre : θ maxima 38°5 à 11 h. s.

Examen direct du sang : un *trypanosome* et légère auto-agglutination des hématies.

24 mars. — La fièvre persiste. Céphalalgie intense. Injection de 0 g. 50 d'atoxyl à 3 h. s. Excitation nerveuse entre 8 et 11 h. s. Ensuite le sommeil est bon et calme.

25 et 26 mars. — La fièvre a cessé. Elle est suivie d'asthénie, d'ictère et d'inappétence.

27 au 29 mars. — Etat général satisfaisant.

30 mars. — Crampes très douloureuses à la jambe au moment du réveil. Lassitude. Douleur rhumatoïdale au niveau de l'omoplate gauche.

31 mars. — Légère diarrhée.

1er au 5 avril. — Etat général bon.

6 avril. — Courbatures, inappétence, céphalée. Etat subfébrile et tachycardie. θ maxima 37°7 à minuit.

7 avril. — Sommeil fréquemment interrompu et troublé par des cauchemars, malaises généraux, douleur au niveau des omoplates. Etat nauséeux. Subictère. Pouls très instable.

8 au 18 avril. — L'état général s'améliore nettement.

18 et 19 avril. — Douleurs rachidiennes et céphalée.

20 au 22 avril. — Etat général satisfaisant.

23 avril. — Courbatures, inappétence, digestion pénible.

24 avril. — Sudation abondante et crise de tachycardie vers 1 h. du matin. Céphalalgie et inappétence.

25 au 30 avril. — Amélioration progressive de l'état général.

1er mai. — Courbatures.

2 au 8 mai. — L'état général est nettement meilleur.

9 mai. — Courbatures et fièvre légère : θ maxima 37°8 de 8 h. s. à minuit. Cet état persiste le 10 mai avec de la céphalalgie très vive le matin.

11 au 18 mai. — L'état général s'améliore.

19 et 20 mai. — Légers malaises.

21 au 24 mai. — Etat général satisfaisant.

25 et 26 mai. — Légers malaises. Intermittences du pouls qui se continuent jusqu'au 18 août.

27 mai au 4 juin. — Amélioration de l'état général.

5 et 6 juin. — Courbatures et lassitude. Auto-agglutination très nette des hématies. Pas de trypanosomes à l'examen direct du sang.

7 juin. — Céphalée et subictère.

8 juin. — Etat général bon.

9 juin. — Céphalalgie et fièvre : θ maxima 38°2 à 9 h. m.

10 juin. — Subictère. Asthénie

11 au 14 juin. — Etat général assez bon. Retour à Paris le 12.

15 juin. — Photophobie et sensation de brouillard à l'œil droit.

16 juin. — Courbatures. Léger accès de fièvre : θ maxima 38° à 6 h. s. M. Morax examine l'œil droit et constate des symptômes de cyclite (1).

A cette date aussi apparaissent des *contractions fibrillaires* dans les divers muscles du tronc, des membres et de la face. Elles sont fréquentes surtout le soir après le coucher, et peuvent alors se succéder presque sans interruption au point d'être très gênantes et de retarder le sommeil. Elles ont persisté plus ou moins intenses suivant les périodes jusqu'à la fin de la maladie.

17 au 22 juin. — Amélioration de l'état général et disparition progressive et complète des troubles oculaires.

23 juin. — Lassitude.

24 et 25 juin. — Etat général assez bon.

26 juin. — Léger état fébrile. θ m. 37°5.

27 juin au 8 juillet — Etat général assez bon. *Cessation du traitement à l'orpiment* dont nous ne retirons pas de bénéfice appréciable.

Le *1er juillet* nous allons à Londres, où nous consultons Sir P. Manson au sujet du traitement de la trypanosomiase par l'émétique qu'il avait déjà eu l'occasion d'administrer à deux malades. Nous recevons de notre illustre confrère un accueil cordial et l'émétique nous est conseillé à la dose de 13 cg. par jour, à prendre par la bouche, dilué dans une grande quantité d'eau.

8 juillet. — Courbatures le soir.

9 juillet. — Courbatures très vives, céphalée, soif ardente et fièvre. θ maxima 38°3 à 9 h. soir.

10 au 14 juillet. — Etat général satisfaisant.

15 juillet. — Courbatures, céphalalgie, fièvre, nuit agitée et troublée par des cauchemars horribles. θ maxima 38°1 à 9 h. s.

16 juillet. — Lassitude, subictère.

17 au 29 juillet. — Pendant cette période nous essayons le traitement à l'émétique conseillé par Sir P. Manson. Une première dose d'un cg. diluée dans un grand verre d'eau est très mal supportée et suivie de vomissement. Pour obtenir la tolérance de l'estomac nous recommençons alors par une dose de un cg. fractionnée dans le courant de la journée. Ainsi dès le troisième jour nous avons pu absorber 4 cg.

(1) V. Morax et Kerandel. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, p. 398, 10 juin 1908 : Un cas de cyclite dans la trypanosomiase humaine.

Mais une irritation intestinale assez forte et de la diarrhée nous obligent à suspendre le traitement pendant un jour. Nous le reprenons à doses plus faibles qui ont pu être augmentées rapidement jusqu'à 12 cg. Cette dose a été prise pendant 4 jours.

Puis nous cessons ce traitement qui se montre insuffisant pour arrêter le développement des trypanosomes ; le 25 juillet nous découvrons *deux parasites* sous une même lamelle, et le 30 éclate un nouvel accès de fièvre, avec courbatures, céphalalgie et vomissement : θ maxima 38°3.

Le lendemain 31, nous constations au milieu du dos la présence d'un *érythème circiné* très net, assez régulier, large d'environ 15 cm. Cet érythème, qui avait passé inaperçu en raison de sa position, datait sans doute de plusieurs jours ; car, ainsi que nous avons pu le constater par la suite, nos érythèmes à cette période de la maladie débutaient par une tache rouge, qui grandissait, s'effaçait au centre et continuait à s'élargir en anneau.

1 au 7 août. — Etat général satisfaisant.

8 et 9 août. — Etat subfébrile et courbatures.

11 et 14 août. — Etat général assez bon.

15 août. — Courbatures, céphalalgie vive et fièvre : maxima 39° à 10 h. s. Atoxyl 0 gr. 50 à 11 h. m. *Examen du sang à 5 h. s., c'est-à-dire 6 h. après l'injection d'atoxyl : trypanosomes non rares, très mobiles, formes de division assez nombreuses*

16 août. — *Examen du sang à 5 h. s. : trypanosomes non rares.*

17 août. — Les trypanosomes ont disparu de la circulation périphérique.

18 au 26 août. — L'état général est assez bon, excepté le 24 : courbatures. un trypanosome à l'examen direct du sang.

Les intermittences du pouls ont cessé, après avoir subi une diminution graduelle de fréquence, depuis le 25 mai, date de leur apparition.

27 août. — Constatant la résistance croissante de nos trypanosomes vis-à-vis de l'atoxyl, M. Louis Martin nous soumet au *traitement intensif par le dérivé acétylé de l'atoxyl* (*arsacétine*).

Une première dose de 0 g. 50 prise en injection intra-musculaire à 9 h. m. provoque de l'excitation nerveuse vers midi et dans la soirée de la lassitude, de légères crampes d'estomac, du pyrosis et des coliques.

La journée suivante a été bonne.

29 août. — Une nouvelle injection intra-musculaire de 1 g. de dérivé acétylé est encore suivie de lassitude et de coliques.

Le lendemain, apparaissent sur les cuisses et les fesses une éruption d'urticaire à larges éléments.

31 août. — La troisième injection de dérivé acétylé, à la dose de 1 g., provoque encore de la lassitude et de l'inappétence, et le lendemain une nouvelle éruption d'urticaire sur les cuisses et les fesses, du malaise général, de la céphalée, des nausées, mais pas de diarrhée. — L'urticaire disparaît les jours suivants.

Du *2 au 7 septembre*, ne se manifeste aucun trouble appréciable ; mais après cette dernière date, c'est-à-dire, après une semaine de suspension du traitement arsenical, la courbe des températures devient nettement irrégulière, l'état général s'altère rapidement, le poids diminue et tombe à 62 kg. 700.

8 sept. — La température monte de 37°4 le matin à 38° le soir, et l'examen du sang révèle, à 4 h. s., la présence de *trypanosomes non rares*. Deux rats inoculés avec ce sang dans le péritoine meurent de trypanosomiase au bout de 4 mois.

Enfin de nouveaux symptômes apparaissent au cours de cet accès de fièvre.

Une douleur survient assez brusquement le long du bras droit ; elle semble localisée au voisinage de l'humérus ; elle est constante, plus aiguë la nuit et assez vive pour s'opposer au sommeil. Elle s'irradie, moins aiguë, le long de l'avant-bras. Elle n'est pas augmentée par la pression sur les parties molles, ni les parties osseuses.

En même temps l'éminence thénar, le pouce et l'index droits deviennent le siège de fourmillements incessants, particulièrement nombreux au niveau des phalangettes. Ces symptômes douloureux et ces fourmillements persistent les jours suivants et s'accompagnent bientôt au niveau des phalangettes d'une diminution très nette de la sensibilité.

Enfin notre état de santé devenait de plus en plus précaire et même inquiétant. L'atoxyl se montrait impuissant à détruire les trypanosomes et à soutenir l'état général, et depuis le mois de juin notre poids baissait régulièrement.

Vers le 1er août, M. MESNIL nous signala les résultats obtenus par BRODEN et RODHAIN (1) avec les injections intra-veineuses d'émétique, chez les noirs trypanosomés. Il semblait bien résulter de leurs observations que la rechute est d'autant plus retardée que la série des injections quotidiennes a été plus longue. Ces auteurs n'avaient pas dépassé le nombre de 10 injections successives de 0 g. 10 et ils semblaient avoir obtenu un petit nombre de guérisons. Il nous était donc permis de supposer que nous avions quelques chances d'obtenir la destruction totale de nos parasites en prolongeant davantage la série des injections. Nous avions particulièrement le désir de nous voir injecter au moins 15 ou 16 doses consécutives de 0 g. 10, ayant à tort ou à raison fait le raisonnement suivant : on sait que dans le paludisme par exemple les hématozoaires sont plus sensibles à la quinine à une certaine période de leur évolution. Or en considérant la courbe de nos températures ou les malaises que nous avons ressentis, nous y avons trouvé une certaine périodicité qui pourrait correspondre à des stades de repos ou d'activité des trypanosomes. Dans notre cas personnel nous avons évalué à 7 ou 8 jours la durée moyenne de chaque période. Partant de cette hypothèse et malgré l'incertitude de nos connaissances actuelles, nous avons cru qu'il y avait intérêt à couvrir par le traitement émétisé au moins deux périodes c'est-à-dire 16 jours, de manière que les trypanosomes s'ils sont moins vulnérables à un certain moment puissent être atteints au moins deux fois pendant qu'ils présentent leur plus grande sensibilité vis-à-vis de l'émétique. Au surplus nous pensions qu'il était nécessaire de commencer le traitement par de fortes doses et de le pousser jusqu'aux limites de la tolérance de l'organisme pour éviter l'accoutumance des parasites au médicament et la création de races résistantes. MM. Louis MARTIN et DARRÉ sont d'avis de diriger dans ce sens notre traitement et le 14 septembre nous entrons à l'hôpital Pasteur.

Le premier jour nous recevons 0 g. 09 d'émétique de potasse en solution au millième, dans une veine du pli du coude, suivant la technique indiquée par MM. Louis MARTIN et DARRÉ (2).

Ensuite du 15 au 30 septembre nous recevons dans les veines une dose quotidienne de 0 g. 10 d'émétique, soit un total de 17 injections consécutives. Elles sont toutes bien tolérées et ne provoquent ni vomissements, ni nausées, ni réaction thermique. Les deux premiers soirs nous avons éprouvé une légère céphalée qui ne s'est pas reproduite. L'appétit est conservé et l'état

(1) BRODEN ET RODHAIN. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.* juillet 1908.
(2) LOUIS MARTIN et DARRÉ. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, 11 nov. 1908 : Trypanosomiase chez les blancs.

général s'améliore, puisque le poids augmente de 2 kg. 200 pendant ce traitement ; mais il y a lieu de tenir compte que nous étions au repos à l'hôpital.

L'injection dans la veine n'est pas douloureuse, mais le passage par accident, de quelques gouttes de la solution émétisée dans le tissu cellulaire produit rapidement une douleur cuisante, et ensuite de la rougeur et de la tuméfaction des tissus. Immédiatement après l'injection la tension artérielle augmente légèrement, mais après quelques minutes elle descend un peu au-dessous de la normale. Nous avons toujours éprouvé une sensation nette de congestion céphalique, et au bout d'une dizaine de minutes une exagération de la secrétion salivaire. Ces phénomènes sont passagers et ne durent guère plus de 20 à 30 minutes.

Le premier résultat de ce traitement a été de régulariser la courbe des températures, qui ne dépassent plus 37°. Puis les érythèmes circinés du dos et de la jambe s'effacent avec une rapidité surprenante. Dès le 3e jour ils ont nettement pâli, le 5e jour ils sont transformés en taches bronzées peu apparentes, et il n'en reste plus trace au bout de deux semaines. Les œdèmes des malléoles et des jambes disparaissent aussi dans le même laps de temps.

Au cours du traitement et surtout après les dernières doses d'émétique nous avons ressenti au niveau des épaules des douleurs que nous avons d'abord considérées comme rhumatoïdales et qui en réalité doivent être mises sur le compte de l'émétique comme nous avons dû le reconnaître plus tard. Ces douleurs, jointes à une certaine fatigue générale causée sans doute par un léger degré d'intoxication médicamenteuse, nous ont empêché de ressentir notre amélioration réelle tant que nous avons été sous l'influence de l'émétique ; mais dès que nous y avons été soustrait, c'est-à-dire 48 heures environ après la dernière injection, nous avons éprouvé un bien-être indescriptible, qui n'était en somme que la cessation brusque d'un long état maladif. Cette sensation était telle que nous eûmes dès ce moment l'intuition de notre guérison complète. Tous les symptômes pénibles avaient disparu comme par enchantement : l'hyperesthésie profonde qui avait reparu à un très faible degré, l'asthénie nerveuse et musculaire, la difficulté à nous lever le matin, les courbatures, les douleurs rachidiennes, les fourmillements de la face et des doigts, les idées mélancoliques, les cauchemars, etc... Enfin pour la première fois depuis le début de notre maladie nous cessons d'éprouver cette sensation spéciale et indéfinissable de malaise général, qu'à défaut d'autre terme nous qualifierons de *dysphorie*. L'appétit se régularise et devient normal. La peau qui était flasque et moite donne une sensation plus agréable au toucher ; elle a repris sa tonicité. Seules quelques contractions fibrillaires persistent mais elles diminuent de fréquence et d'intensité. Un phénomène assez curieux est l'insomnie qui, pendant une huitaine de jours, succède à la cessation de nos malaises C'est à peine si nous arrivons à dormir quatre à cinq heures par nuit, et cependant nous n'éprouvons guère de fatigue le lendemain. Cette insomnie est calme et accompagnée d'une sensation de bien-être ; l'euphorie succède à la dysphorie.

On reprend l'atoxyl par doses de 0 g. 50 les 4, 6 et 8 octobre.

Le 3 oct. on *centrifuge 10 cm³ de sang ;* on ne trouve *pas de trypanosomes* dans le sédiment.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 5 oct. par M. Darré donne un liquide cérébro-spiral parfaitement limpide, qui sort sous une pression légèrement supérieure à la normale. On y constate une faible augmentation du nombre des leucocytes, des traces d'albumine, mais *pas de trypanosomes*. Cette ponc-

tion malgré la position horizontale conservée pendant 24 heures provoque de la céphalée et de la lassitude pendant les jours suivants.

Le 17 octobre on commence une deuxième série de 15 injections intraveineuses de 0 g. 10 d'émétique, concurremment avec trois injections de 0 g. 50 d'atoxyl espacées à 6 jours. Cette nouvelle série a encore été bien supportée; cependant les dernières injections se sont accompagnées de coryza et d'une douleur plus vive aux épaules et nettement localisée aux deltoïdes. La dernière dose a occasionné de la stupeur, du malaise et un léger frisson. Tous ces troubles cessent complètement au bout de 48 heures; mais cette fois il n'y a pas de sensation d'euphorie ni d'insomnie consécutives.

L'état général continue à s'améliorer et dès le 15 novembre nous pouvons nous remettre au travail et fournir l'effort nécessaire pour suivre avec fruit le cours de l'Institut Pasteur.

L'atoxyl est toujours pris à raison de 0 g. 50 tous les 6 jours.

Puis, du 30 novembre au 15 décembre, nous recevons une troisième série de 15 injections d'émétique à 0 g. 10, en continuant toujours l'atoxyl. Cette série est moins bien supportée que les deux premières. Les douleurs deltoïdiennes apparaissent dès la deuxième injection, deviennent ensuite de plus en plus vives et rendent très douloureux les mouvements d'extension du bras. Elles sont bilatérales; mais il est assez curieux qu'elles soient plus accusées du côté opposé à celui où l'injection a été faite. La lassitude et les malaises sont assez prononcés. La muqueuse pituitaire se congestionne et donne un écoulement aqueux assez abondant.

Tous ces troubles cessent à nouveau 48 heures après la dernière dose d'émétique, bien qu'il persiste une légère fatigue pendant quelques jours, puis l'état général redevient excellent.

Les intermittences du pouls qui n'ont cessé de s'atténuer depuis les premières injections d'émétique ont enfin complètement disparu. Le pouls n'est plus bondissant; il est régulier et stable même après un certain effort physique.

On continue les injections d'atoxyl, mais l'émétique est suspendu jusqu'à la fin de janvier à cause de la fatigue résultant du dernier traitement.

On le reprend le 26 janvier 1909 à la suite d'une légère diarrhée, d'asthénie et de malaises généraux survenus les jours précédents.

Cette quatrième série d'injections d'émétique est très mal supportée, et provoque des réactions fébriles.

26 janvier. — Injection d'émétique de 0 g. 10 à 9 h. 30 m. A 1 h. 30 : frisson. Courbature intense pendant le reste de la journée, inappétence et cauchemars jusqu'à 3 h. m. θ m. 36°2, θ s. 37°3.

27 janvier. — Les malaises de la veille ont disparu. Injection d'émétique de 0 g. 10 à 9 h. 30 m. Lassitude dans l'après-midi. θ m. 36°9, θ s. 36°8.

28 janvier. — Injection d'émétique 0 g. 10 à 9 h. 30. Frisson à midi et demi; courbatures, fièvre avec périodes de chaleur et de sudation. Atoxyl 0 g. 50 à 6 h. s. θ m. 36°2, θ s. 38°8. θ à minuit 38°2.

29 janvier. — Sudation à partir de minuit θ 3 h. m. 37°6. Ni hématozoaires du paludisme, ni trypanosomes à l'examen du sang; pas d'auto-agglutination des hématies. Pas d'ictère consécutif à l'accès de fièvre.

Injection d'émétique de 0 g. 10 à 9 h. 30. Il n'y a pas de réaction fébrile. θ m. 37°1, θ s. 37°.

30 janvier. — Injection d'émétique de 0 g. 10. Pas de réaction fébrile.

31 janvier. — Pas de traitement. Rien d'anormal.

1er février. — Etat général excellent le matin. Injection d'émétique de

o g. 10 à 9 h. m. Léger frisson à 1 h. 30; céphalée, courbatures et état fébrile l'après-midi. θ m. 36°3, θ s. 37°1.

2 février. — Injection d'émétique à 9 h. 30. A midi et demi: frisson, courbature et accès de fièvre se terminant dans la soirée par de la sudation. θ m. 36°4, θ 3 h. s. 39°5, θ 6 h. s. 38°5, θ minuit 37°5.

3 février. — Injection d'émétique de o g. 10 à 9 h. 30. Frissons et courbatures de midi à 3 h.; sudation dans la soirée. θ m. 36°8, θ s. 37°3.

En même temps que ces réactions fébriles, le coryza et les douleurs deltoïdiennes ont reparu avec plus d'intensité encore que précédemment. L'état général lui-même est atteint : il y a une dépression et un affaiblissement très nets.

Aussi M. Louis Martin a-t-il estimé qu'il est prudent de cesser tout traitement émétisé et d'attendre les événements, d'autant plus qu'il y a de bonnes raisons de croire à notre guérison. Depuis le 14 septembre jusqu'à cette dernière série d'injections d'émétique, la courbe des températures a une régularité parfaite et ne s'est pas élevée au dessus de 37°; aucun symptôme ne trahit plus la persistance de l'infection ; les divers examens du sang ont été négatifs et les hématies ne s'agglutinent plus.

En effet, dès la suppression de l'émetique, les accès de fièvre et les troubles précités cessent et l'état général s'améliore rapidement.

Toutefois l'atoxyl est continué par doses de o g. 50 tous les 6 jours dans le but de soutenir l'état général, plutôt que de prévenir la rechute ; à ce taux il s'est déjà montré impuissant à empêcher la repullulation des trypanosomes.

Quoi qu'il en soit malgré la cessation du traitement émétisé nous n'avons plus ressenti aucun trouble qui pût être attribué à la trypanosomiase et dès le mois d'avril suivant nous avons l'impression d'être revenu à notre état normal. Des malaises que nous avons éprouvés du 20 au 25 février à l'occasion d'une périostite alvéolo-dentaire et d'un coryza aigü dans les derniers jours de mai 1909 ont cessé avec leur cause réelle.

Au mois d'août de la même année, l'apparition de taches rosées sur le tronc, localisées surtout au niveau de la ceinture aurait pu en imposer pour des érythèmes de trypanosomiase ; mais comme l'a reconnu M. Veillon, il s'agissait en réalité de pityriasis rose qui, suivant son évolution normale, a disparu spontanément en deux mois sans laisser de traces.

Le traitement à l'atoxyl a été suivi jusqu'au 15 septembre 1909 à raison de o g. 50 tous les six jours. A partir de ce moment cette dose n'est plus prise que tous les quinze jours.

Enfin depuis le 15 novembre 1909, c'est-à-dire depuis un an, nous avons cessé tout traitement, sans que nous ayions vu reparaître le moindre accident imputable à la trypanosomiase.

Notre état de santé s'est toujours maintenu excellent.

En résumé, notre maladie a débuté en août 1907 par l'apparition d'un pseudo-furoncle au cou et par de la fièvre continue pendant six jours, accompagnée d'excitation nerveuse et d'éréthisme cardiaque. Ensuite se sont succédés pendant un mois quelques accès de fièvre plus légers, séparés par des rémissions de 3 à 4 jours. C'est la période d'invasion. Celle-ci est suivie d'une phase subfébrile au cours de laquelle, vers le deuxième mois, se manifestent les symptômes caractéristiques de la trypanosomiase : as-

thénie, tachycardie, instabilité du pouls, adénopathie, œdèmes, érythèmes, fourmillements, hyperesthésie profonde, etc.... Dès que le diagnostic microbiologique est établi au début de novembre 1907, on commence le traitement à l'atoxyl par des doses de 1 g. en injections sous-cutanées tous les 10 jours. Les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique, et l'état général s'améliore. Mais l'atoxyl ne montre qu'une efficacité médiocre, puisqu'une rechute se produit 10 jours après la troisième dose. Après notre arrivée en France, en décembre 1907, nous prenons l'atoxyl à raison de 0 g. 50 tous les 5 jours. Il s'ensuit une amélioration notable pendant un mois et demi, puis un nouvel accès de fièvre se reproduit à l'occasion d'un refroidissement. A partir de ce moment, malgré la régularité du traitement à l'atoxyl et malgré l'association de l'orpiment, les rechutes se reproduisent à intervalles plus ou moins réguliers, avec une tendance à devenir de plus en plus graves. Les parasites enfin se retrouvent plus facilement dans le sang et l'atoxyl n'amène plus leur disparition dans les délais ordinaires; l'état général s'altère, les signes cliniques de trypanosomiase reparaissent, et de légers troubles nerveux, fourmillements et diminution de la sensibilité à l'index et au pouce droits, font craindre une aggravation imminente de la maladie. On nous traite alors par des injections intra-veineuses d'émétique, et depuis cette époque, 14 septembre 1908, les parasites n'ont pu être retrouvés dans le sang, si bien que nous avons aujourd'hui de bonnes raisons de croire à notre guérison.

Notre opinion est basée, non seulement sur l'impossibilité de retrouver des trypanosomes dans le sang depuis déjà plus de deux ans, mais aussi sur tout un ensemble de faits:

1° La disparition brusque de tous les symptômes suspects à la suite des injections d'émétique;

2° La régularité parfaite du pouls et de la température qui, depuis 25 mois, n'a plus dépassé 37°, si ce n'est à l'occasion d'un coryza et d'une bronchite d'origine grippale, au mois de mars dernier. Une petite épidémie de grippe a sévi dans notre entourage à cette époque.

3° L'absence totale d'auto-agglutination des hématies, qui n'a plus été observée malgré les examens répétés de notre sang, et qui, semble-t-il, aurait dû se reproduire à un moment donné si la moindre trace d'infection avait persisté.

4°. La cessation complète de l'asthénie et de l'état dysphorique

spécial à la trypanosomiase. A notre point de vue, c'est là un fait très important, qui ne peut naturellement être apprécié que par nous-même.

5° La disparition définitive des érythèmes qui avaient une tendance si marquée à se reformer, malgré les fortes doses d'atoxyl.

6° La conservation et l'amélioration de l'état général, qui n'a jamais été plus satisfaisant, malgré la cessation de l'émétique depuis 21 mois et de tout traitement depuis un an. Or, depuis le début de l'année nous avons assuré un service d'enseignement assez chargé, et à la fin du mois d'août dernier notre poids a atteint 69 kg., supérieur de 1 kg. à notre poids maximum observé jusqu'à ce jour.

Un tel groupe de faits, et en particulier, la régularité de la température et l'absence d'auto-agglutination des hématies, nous paraît constituer une preuve suffisante de notre guérison complète.

L'évolution de cette maladie ne pouvait manquer de nous suggérer quelques considérations cliniques et thérapeutiques.

Considérations cliniques.

Nous avons d'abord été frappé par la brusquerie avec laquelle la maladie a débuté, sans autre phénomène prémonitoire qu'une digestion pénible, par de la courbature, de la céphalalgie et de la fièvre continue, exactement comme dans le cas de fièvre paludéenne. Ce premier accès a duré 6 jours avec des exacerbations vespérales et de légères rémissions matinales. La courbe des températures, reconstituée avec une approximation très suffisante, a atteint son maximum, 41°, le 4e jour, et a ensuite baissé pour revenir au voisinage de 37° le 7e jour. Mais, contrairement à ce qui a lieu généralement après les accès de fièvre paludéenne, la défervescence n'a pas été complète; la température moyenne s'est maintenue un peu au-dessus de 37°.

Puis pendant un mois, de nouveaux accès de fièvre de moins en moins forts et ne durant guère plus de 48 heures, ont reparu tous les 5 ou 6 jours. Notre maladie a donc commencé par une *période d'invasion essentiellement fébrile*.

A ce moment elle pouvait être facilement confondue avec le paludisme et d'ailleurs, le Dr Heckenroth et nous-même avons d'abord commis cette erreur. Cependant, si nous avions été plus

prévenus, l'excitation nerveuse et l'éréthisme cardiaque qui s'étaient manifestés pendant le premier accès avec assez d'intensité pour entraîner l'insomnie, auraient pu éveiller nos soupçons; au cours de nos précédentes atteintes de paludisme nous n'avions jamais éprouvé ces symptômes, surtout à un degré aussi net. D'autre part, la quinine (chlorhydrate) à la dose de 2 g. par jour en injections sous-cutanées n'avait montré aucune efficacité.

Enfin, le développement d'un *pseudo-furoncle* au cou aurait pu nous être un indice précieux si nous avions connu les observations ultérieures relatant la fréquence de cette sorte d'accident initial dans la trypanosomiase humaine. Sans doute, cette petite tumeur, rigoureusement contemporaine de l'éclosion de la fièvre, était-elle le lieu de pénétration du virus; mais nous ne saurions l'affirmer puisque nous n'avions pas la notion d'avoir été récemment piqué à cet endroit par aucun insecte.

A la suite de nos premiers accès de fièvre, la moindre promenade à pied, de 100 à 200 mètres, par exemple, provoquait une fatigue extrême et, *au niveau de la septième vertèbre cervicale, une douleur* assez accusée que nous n'avons jamais ressentie dans le paludisme et qui nous paraît assez caractéristique. Cette douleur a continué à se renouveler par la suite après une marche ou une station debout prolongée. Elle apparaissait donc dans des conditions déterminées et se distinguait en cela de certaines douleurs rhumatoïdales qui, à intervalles irréguliers, mais de préférence à l'occasion des poussées fébriles, se manifestaient dans diverses parties du corps et surtout aux épaules, au niveau des omoplates et le long de la colonne vertébrale.

Les *crampes* ont été aussi un symptôme très douloureux et assez précoce; nous les avons ressenties dès le deuxième mois. Elles siégeaient presque toujours aux jambes et très rarement aux bras et avant-bras. C'est de préférence le matin au réveil qu'elles se produisaient lorsque nous avions le malheur de trop étendre la jambe et, pour éviter cet inconvénient, nous avions été amené à conserver au lit les membres inférieurs fléchis.

Les *fourmillements* ont apparu au moins aussitôt que les crampes. Ils ont revêtu un caractère particulier et constitueraient un bon symptôme subjectif pour quiconque les aurait déjà éprouvés. Ils donnaient exactement l'impression d'un animalcule qui se serait promené à la partie superficielle du derme en un point rigoureusement limité, comme autour d'une extrémité nerveuse.

En général, nous mettions fin à cette sensation agaçante par une légère friction ou le grattage. Ces fourmillements, très fréquents à certains moments, avaient pour sièges de prédilection la face et les parties latérales des doigts. Quant au signe de l'hyperesthésie profonde il a déjà été décrit dans une précédente communication (1) et nous n'avons rien à ajouter à notre observation.

L'*asthénie nerveuse* est l'un des traits les plus caractéristiques de la maladie. Nous l'avons éprouvée dès le début, à un degré moindre toutefois qu'à une période plus avancée. Tout effort physique ou intellectuel nous était pénible et souvent nous avons dû réagir pour ne pas rester des heures immobile, sans pensée, assis dans un fauteuil ou étendu sur une chaise longue. Cette asthénie se traduisait encore par une extrême difficulté à nous lever le matin, et en général à passer du repos à l'état d'activité.

Nous avons, en outre, ressenti, avec plus ou moins d'intensité, pendant toute la durée de la maladie, une *sensation spéciale et permanente de malaise général*, que nous avons déjà qualifiée de *dysphorie*, et qu'il nous est difficile de bien définir. Il nous semblait que tout notre organisme était transformé; puis rapportant à l'extérieur cette modification de notre état subjectif nous avions l'impression de vivre dans un monde qui n'était plus le nôtre. Cette sensation, qui avait toujours résisté au traitement par l'atoxyl, a cédé à la première série d'injections d'émétique, et c'est précisément sa disparition subite qui nous a donné l'intuition de notre guérison. Nous n'avons jamais eu cette impression dans le paludisme et nous la croyons spéciale à la trypanosomiase.

Nous pensons qu'il y a lieu de rattacher aussi à la maladie le *syndrome dysentérique* (diarrhée, épreintes, selles muqueuses), dont nous avons souffert à la période d'invasion. Ce syndrome est souvent relaté au début de la trypanosomiase dans un pays, comme le Congo, où les dysenteries ordinaires sont relativement rares.

Les *érythèmes* ont, dans notre cas, présenté deux aspects différents. Au début, c'étaient des marbrures faiblement teintées en rouge vineux et réparties sans ordre sur toute la surface du tronc; l'exposition au froid les rendait plus apparentes. Ces taches érythémateuses se sont effacées à la suite des premières injections

(1) L. MARTIN et DARRÉ. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. I, janv. 1908 Sur les symptômes nerveux du début de la maladie du sommeil.

d'atoxyl. Elles ont reparu dix mois plus tard avec d'autres caractères. Elles étaient alors nettement localisées, plus apparentes et circinées. Sur le milieu du dos s'était développé un anneau rougeâtre, large de 15 cm. environ, à extension centrifuge. Au centre, la peau, d'apparence saine, était légèrement bistrée. Dans d'autres cas de trypanosomiase non traitée, nous avons remarqué qu'à une période avancée, les érythèmes sont plus localisés, plus nettement circonscrits et se compliquent d'infiltration et de vascularisation du derme. Cette tendance à la localisation ne serait donc pas le résultat du traitement.

La *fièvre*, considérée comme essentiellement irrégulière dans la trypanosomiase humaine, a montré une *périodicité* évidente dans notre observation. D'abord pendant la période d'invasion les accès de fièvre séparés par 3 ou 4 jours d'apyrexie se sont manifestés à intervalles assez réguliers tous les 5 ou 6 jours, et, à part le premier, ont duré chacun une moyenne de 48 h.

Plus tard, lorsque l'action de l'atoxyl vint à s'épuiser, les accès de fièvre survenaient tous les 7 ou 8 jours en moyenne. Leur évolution était la suivante: chaque accès durait 1 ou 2 jours et présentait habituellement son acmé entre 8 et 11 h. dans la soirée du premier jour; il était suivi d'asthénie, d'inappétence et de subictère. Ensuite, l'état général s'améliorait peu à peu pendant 4 à 6 jours; on eût dit que la guérison allait s'établir quand éclatait un nouvel accès de fièvre, qui pouvait être simplement esquissé par une élévation thermique de quelques dixièmes de degré, ou par des courbatures, de la céphalalgie et de l'inappétence; mais il était rare d'observer une période d'apyrexie complète supérieure à 8 ou 9 jours. D'autre part, les accès n'avaient aucune tendance à se rapprocher à moins de 5 jours. Leur périodicité, si elle n'est pas aussi régulière que dans le paludisme, est toutefois bien évidente. N'est-elle pas un résultat du traitement arsenical? C'est possible; mais nous remarquerons qu'elle n'est pas en rapport avec les injections d'atoxyl, et qu'en tout cas, les accès de la période d'invasion n'ont pas été influencés par le traitement. Ainsi, nous sommes autorisé à croire qu'il peut y avoir dans la trypanosomiase humaine, une périodicité naturelle de la fièvre, qui peut être mise en évidence par des observations précises et prolongées. Et, d'ailleurs, les crises dans quelques trypanosomiases expérimentales ne se reproduisent-elles pas avec une certaine régularité?

Les examens du sang, pratiqués parallèlement, ont montré que les trypanosomes impossibles à découvrir à l'examen direct pendant les périodes d'apyrexie se retrouvaient plus facilement dans le sang au moment des poussées fébriles.

L'*auto-agglutination* des hématies était également soumise à des variations parallèles à celles de la température: elle devenait beaucoup plus manifeste à la fin des accès et diminuait ensuite progressivement.

L'influence du *refroidissement* ne paraît pas négligeable chez les trypanosomés; elle semble bien avoir été la cause de notre accès de fièvre, du 11 janvier 1908; nous venions de voyager en chemin de fer par une nuit glaciale et nous avions eu froid à grelotter. Le soir notre température montait à 38°2.

La répercussion de la maladie s'exerçait aussi sur l'*appareil digestif*. L'appétit était capricieux, en général très augmenté pendant les périodes d'apyrexie et diminué au moment des poussées fébriles. Les digestions étaient ordinairement bonnes ; parfois nous avions de l'hyperacidité stomacale et du pyrosis. L'intestin fonctionnait irrégulièrement: les accès de fièvre entraînaient le plus souvent du relâchement ou même de la diarrhée, quelquefois suivis de constipation.

Enfin, la trypanosomiase affecte l'*état mental*; soit par les malaises qu'elle ne cesse de provoquer, soit par son action spéciale sur le système nerveux, elle pousse beaucoup aux idées mélancoliques, et nous ne sommes nullement surpris de trouver les idées de suicide mentionnées dans les observations. La nuit, nous avions des cauchemars fréquents et souvent horribles; nous rêvions de crimes si contraires à toute moralité qu'il nous restait le lendemain une impression de profond dégoût de la vie et de nous-même.

De l'ensemble de notre observation, il nous reste cette idée générale que les substances toxiques élaborées par les trypanosomes, en supposant qu'elles existent, ont une affinité particulière pour le système nerveux.

Considérations thérapeutiques.

1° L'*atoxyl* dont le seul emploi a permis d'obtenir la guérison de quelques malades, n'a eu, dans notre cas, qu'une action très éphémère. Les principaux symptômes ont bien cédé aux premiè-

res injections; mais les trypanosomes ont reparu dans le sang quatre semaines après le début du traitement, 10 jours après la troisième injection. Nous recevions alors des doses de 1 g. tous les 10 jours. Peut-être cet intervalle était-il trop considérable pour notre virus et, à ce propos, y a-t-il lieu de rappeler que la périodicité de nos poussées fébriles a été évaluée à 7 ou 8 jours?

En tout cas, après notre rentrée en France, nous avons pris l'atoxyl tous les 5 jours, à doses de 0 g. 50, avec des résultats qui, sans être satisfaisants, étaient un peu meilleurs que les précédents. Mais les rechutes n'ont pas tardé à se reproduire et à se répéter, si bien que les parasites avaient fini par acquérir une résistance indéniable vis-à-vis de l'atoxyl; nous n'avions plus à compter sur ce médicament pour nous guérir.

La prolongation de son emploi pendant 2 ans, soit une quantité totale de 70 g. environ, n'a produit chez nous aucun trouble. Nous avons seulement noté un peu d'excitation nerveuse, 8 à 10 h. après l'injection.

2° L'*orpiment* n'a été employé qu'à faible dose et n'a pas donné de résultat appréciable.

3° L'*émétique,* pris *par ingestion* à doses fractionnées et à raison de 0 g. 12 par jour n'a pu empêcher la repullulation des trypanosomes dans le sang.

Les *injections intraveineuses,* au contraire, ont montré une efficacité réelle, puisque nous leur devons notre guérison. On s'était proposé d'obtenir la stérilisation en poussant le traitement jusqu'aux limites de l'intoxication. Dans ce but, quatre séries d'injections quotidiennes ont été pratiquées, respectivement composées de 17, 15, 15 et 8 doses de 0 g. 10 d'émétique. Mais nous avons la conviction que la stérilisation a été obtenue d'emblée par les 17 premières injections; comme nous l'avons vu, la disparition si brusque de tous les symptômes, y compris l'auto-agglutination des hématies, et l'amélioration rapide de l'état général, tendent à le prouver. Ces faits sont parfaitement d'accord avec l'idée que nous avons acquise au laboratoire de M. Mesnil, concernant la thérapeutique des trypanosomiases; on doit, avant tout, éviter la formation de races résistantes qui, on le sait, s'obtiennent expérimentalement par l'emploi de doses trop faibles pour entraîner l'anéantissement des parasites; ainsi l'on risque, par une prudence inopportune, de perdre le bénéfice de médicaments aussi précieux que l'atoxyl et l'émétique.

17 doses quotidiennes de 0 g. 10 d'émétique ont pu nous être injectées sans aucun inconvénient; nous sommes persuadé que nous en aurions supporté davantage, et peut-être y a-t-il intérêt à augmenter le plus possible le nombre des injections dans la première série. Mais nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de dépasser la dose de 0 g. 10.

Les injections de la 4e série ont été mal supportées et l'on a dû s'arrêter à la 8e dose. Elles provoquaient une réaction fébrile que nous avons dabord redouté comme une conséquence de la trypanolyse. Mais la répétition des accès devait nous faire écarter cette hypothèse; si la trypanolyse s'était produite un jour, elle ne devait plus se renouveler le lendemain, faute de trypanosomes. Ces accès de fièvre se distinguaient, en outre, de ceux de la trypanosomiase, par le moment de l'acmé, qui avait lieu vers 3 h. et non après 8 h. du soir. Ils débutaient brusquement 3 ou 4 h. après l'injection, par un frisson et des courbatures intenses; la température montait tantôt de quelques dixièmes de degré, tantôt jusqu'à 39°5, puis l'accès se terminait dans la soirée par une sudation abondante, sans laisser de troubles consécutifs, asthénie, subictère ou inappétence, comme la fièvre à trypanosomes. Les examens du sang n'avaient jamais révélé la présence d'hématozoaires du paludisme. Nous ne pouvions pas non plus incriminer une intoxication par accumulation de médicament dans l'organisme; il y avait un mois et demi que nous n'avions plus pris d'émétique. Nous en avons conclu qu'il s'agissait, en réalité, d'une réaction fébrile d'ordre anaphylactique.

En effet, les accès de fièvre ont cessé avec la suppression de l'émétique et notre température ne s'est plus écartée de la normale depuis cette époque. Nous sommes aujourd'hui en excellent état de santé.

Un chapitre de l'histoire du paludisme. Bordeaux : sol marécageux ; population palustre ; faune anophélienne.

Par NICLOT.

L'œuvre conjuguée de desséchement et d'assainissement nécessaires s'est imposée lourdement à travers les siècles, aux préoccupations et aux destinées bordelaises.

Burdigala, à l'égal de Lutèce, est né en plein marécage. STRABON, sous AUGUSTE, voit « ses collines en émerger, comme les îles de la mer ». La cité a dessiné l'échelle de ses accroissements successifs en étendue comme en salubrité aux dépens de la ceinture humide de ses bas-fonds bourbeux, et les plans de Bordeaux (1) témoignent, les uns après les autres, de cette progression continue de la « ville tentaculaire », comme la relation nous est transmise des efforts accumulés, depuis MATIGNON, D'ORNANO, de SOURDIS, depuis l'appel fait par les jurats, sous HENRI IV, à l'expérience flamande, depuis le contrat de 1599, avec l'ingénieur Conrad GAUSSEN, depuis, en 1782, le projet d'un canal collecteur circulaire par DUPRÉ DE SAINT-MAUR, jusqu'aux réalisations contemporaines.

De l'enceinte romaine aux boulevards extérieurs, frontière administrative actuelle et dernier élargissement, il date de 1866, l'effort d'assimilation du sol fut en tous sens laborieux : au Sud, de modestes « échoppes » s'alignèrent obscurément vers Paludate. L'Est fut longtemps le fleuve : le pont de pierre ne se termine qu'en 1821 et la Bastide demeure indépendante jusqu'en 1862 ; en 1400, elle était encore submergée (2). La culture triompha, la vigne notamment, et les vins de palus de Queyries furent parmi les crûs réputés.

Mais l'axe des augments pointa d'abord sa flèche vers l'Occident, ensuite vers le Septentrion : un chapitre de l'*Aperçu historique* municipal s'intitule : La Conquête des marais de l'Ouest et

(1) Bordeaux, 3 vol. et album (municipalité bordelaise). HACHETTE-FÉRET f., 1892.

(2) C. JULLIAN, *His. de Bordeaux*, 1895, p. 168.

du Nord (1). A l'Ouest, la conquête a été telle que la ligne des boulevards à ce niveau est dépassée par un bourgeon extérieur, le quartier Saint-Augustin. Cette plaine, irriguée par le Peugue et la Devèse se défendit néanmoins longtemps, les marais de l'Archevêché, de la Chartreuse, furent péniblement amenés à bien ; Saint-Bruno, le Cimetière, jalonnent la main-mise péremptoire et décisive.

Au contraire, vers le Nord, le long de la Garonne, entre sa rive et la voie ferrée du Médoc, traversé par la jalle de Blanquefort, s'épand un large quadrilatère, qui paraît incomplètement libéré.

Les Chartrons et Bacalan, adjacents, n'ont point été, du reste, édifiés après un choix rationnel procédant de l'opportunité des lieux et de la discussion topographique : leur création fut fonction de la navigation même, — emporium Burdigala, disait le géographe hellène, — et les nécessités des échanges par le fleuve l'imposèrent. Au-delà des Piliers de Tutelle et du Château Trompette s'éleva au fil du courant, pour les « retours des Iles », pour les étrangers et le commerce, hors les murs, une mince ligne de maisons, une « façade » se risquant entre l'eau d'un sol sans écoulement et celle de la grande voie fluviale.

L'action combinée des riches armateurs et des Intendants s'employa non sans efficacité : on combla le marais de l'Audège, entre Saint-Seurin et les Chartrons ; le « chemin du Roy », sous DE TOURNY, rejoignit l'allée de BOUTAUT ; l'estey Chabas servit d'exutoire ; depuis un siècle, ces terres rebelles se sont vues soumises à un régime sévère.

Les cartes portent encore partout : marais de Parempuyre et Blanquefort, marais de Bruges et Bordeaux ; ce sont de grandes plaines acquises à la culture, les produits maraîchers et les fourrages y occupent des champs spacieux ; mais ici apparaît une friche entrecoupée de verdures limnophiles, de points d'eau, là, et c'est la norme, les canaux d'irrigation, dont le quadrillage trace les levés de ses graphiques géométriques, sont engorgés de plantes aquatiques qui appellent le faucardage. Dans l'enceinte même de l'octroi, ou « jouxte », les boulevards extérieurs, comme on peut en juger plus loin par l'énumération des gîtes anophéliens, des cuvettes stagnantes, auront à disparaître par simple souci de voirie, et pour l'esthétique de la rue, dans une ville aussi éprise de geste et d'élégance.

(1) Bordeaux, *loc. cit.*, p. 57, t. I.

En somme, si l'on parcourt la banlieue bordelaise dans trois des directions cardinales, quelques marigots seuls indiquent par places les vestiges et le témoignage reliquataire d'un passé aboli, même bien loin du centre, dans cette palus refoulée au delà de Bègles, qui étale ses horizons, modifiés d'ailleurs par une culture soignée.

Mais, et nous venons d'y insister, une large étendue marécageuse coiffe en aval, à gauche, de son contact immédiat, largement, le Nord de l'agglomération urbaine, et la touche pour ainsi dire dans ses œuvres vives.

Cette description sommaire du marais bordelais n'est, du reste, qu'une rubrique dans celle autrement compréhensive de la France du Sud-Ouest.

Les trois départements de la Charente-Inférieure, de la Gironde et des Landes se classent de ce chef parmi les premiers de notre territoire: Monfalcon (1), vers 1826, pour me restreindre à des faits anciens, leur attribuait les chiffres respectifs de 44.700, de 37.000, de 18.900 hectares marécageux.

Un effort curateur s'est pourtant dépensé, presque partout victorieux. Les 8 à 10.000 hectares de dessèchement régional (2) ont trouvé leur récompense: « malacqua » et paludisme ont rétrocédé de pair.

*
* *

Le paludisme voisin, traditionnellement étudié, aux manifestations intenses, de Rochefort (3) et des marais gâts de Brouage, a fait passer au second plan de la notoriété épidémiologique celui plus atténué des régions hautement cultivées comme la Gironde ou clairsemées de population comme les Landes. La fièvre malarienne de Bordeaux a pourtant ses fastes, et le parallèle avec Paris se peut poursuivre: si l'établissement du canal Saint-Martin, par exemple, fut en 1812 à la tête de l'étiologie d'une grave évolution palustre, près de la Seine, là les tentatives d'amélioration

(1) Monfalcon. *Hist. des marais.* Béchet jeune. Paris, 1826.
(2) Bonnet, rapport sur trav. Béringuier, paludisme, etc. 1866. *Union méd. de la Gironde*, p. 286.
(3) Lucadou. *Mém. sur les mal. les plus fam. à Rochefort.* Paris, 1787.
Thévenot. *Th. P.*, 1826, nº 16.
Godelier. *Recueil de mém. de méd. et c. milit.*, 1841, p. 1.
Gintrac. *Traité de pathol. interne*, tome III, p. 549 (1853).
Laveran. *Traité du pal.*, p. 198. *A maculipennis.* Landes et Rochefort.

du canal de décharge, pour le marais de la Chartreuse, en 1805, furent le signal d'une cruelle explosion épidémique : 12.000 atteintes, déclare COUTANCEAU (1). Les terrassements que comporta la construction des voies ferrées enregistrèrent de nouvelles poussées : la ligne de la Teste, amorce de celle actuelle de Bayonne, inaugurée en 1841, motiva de nombreuses admissions hospitalières (2).

Actuellement alors, comme à Paris, on notait la fièvre intermittente, qui régnait surtout en été et en automne, par accès volontiers de type tierce, avec ou sans caractère pernicieux.

Depuis, les deux centres urbains se peuvent creuser et terrasser sans dommage : la pyrexie comme l'agent vecteur pathogène ont disparu du milieu habité, où s'y sont du moins singulièrement raréfiés.

Il serait périlleux de tenter un historique serré du paludisme pour ces époques éloignées, où les divisions nosographiques manquaient de critère solide : on sait pourtant de quels désastres étaient accusés le Peugue et la Devèse, dont le lit exhalait des « vapeurs malignes », génératrices de « pestes » renouvelées. Je rappelais à l'instant cette imposition estivo-automnale régulière, périodique, exagérée parfois de contributions morbides d'une exceptionnelle gravité.

On peut apprécier l'importance du sujet sans remonter aux âges quasi héroïques de la médecine, par ces lignes écrites il n'y a pas 60 ans : « La clinique médicale de l'hôpital Saint-André a reçu en 14 ans, de 1839 à 1852, près de 16.000 malades. Sur ce nombre il y a eu « 3.195 fièvres périodiques, ce qui fait le cinquième » (3).

Le dernier rempart du paludisme, et les deux cartes se superposent, ont été ces mêmes quartiers de Bordeaux plus haut incriminés.

Le professeur PITRES a bien voulu m'affirmer qu'il y a quelque 30 ans, toute la zone comprise entre Bacalan et Parempuyre était encore aux prises avec la fièvre intermittente.

La lecture des publications bordelaises apporte des documents d'appoint : j'ai feuilleté, à partir de 1866, les « prima mensis » de

(1) COUTANCEAU, *Notice sur la fièvre pernicieuse, etc., à Bordeaux en 1805*. Paris, 1809.

(2) GINTRAC, *loc cit.*, p. 593.

(3) GINTRAC, *loc. cit.*, p. 550.

chaque mois dans l'*Union médicale de la Gironde* ou le *Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*: on y constate l'importance du paludisme local. Trois ans de suite il en fut discuté, en 1876-77-78; il fut même nommé une commission pour étudier l'assainissement du quartier Nord; on relève à ce propos les noms de DOUAUD, ARMAINGAUD, VERGELY. Une nouvelle référence s'inscrit en 1885 (séance du 22 Janv.).

Des observations cliniques produites pour des motifs divers sont confirmatives, ainsi que des rapports du Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Gironde.

Depuis la statistique se tait: a-t-elle pleinement raison?

Si la Bastide, à l'Est, paraît bientôt assainie, — on a pu affirmer sa salubrité comparative (1), — en revanche sur cette même rive « en face de Bordeaux, dit GINTRAC, une ligne de coteaux « assez élevés suit à une petite distance les bords de la rivière; « au pied de ces coteaux se trouvaient il y a peu d'années encore, « des eaux stagnantes. Les fièvres intermittentes y régnaient an- « nuellement, et les habitants de la partie la plus élevée des co- « teaux n'en étaient point exempts (2) ».

Plus récemment, le professeur LE DANTEC note en 1898, à la Souys, une fièvre à type quotidien redoublé, autochtone, chez un marin (3).

*
* *

Les indications des recherches étaient donc bien précises en ce qui concernait la persistance possible d'un anophélisme toujours vigilant.

Deux foyers de paludisme semblent encore tièdes, le premier très vaste au Nord, le second très restreint à l'Est ; il convient d'ajouter la vérification à titre de curiosité archéologique, si j'ose dire, de quelques gîtes comme oubliés dans les autres points jadis atteints eux aussi de la périphérie.

Une enquête d'une pareille ampleur, faite par un seul, dans des délais rapprochés, en une année défavorable, reste forcément non complète, si tant est qu'elle puisse jamais l'être, et devrait constamment être revisée.

(1) *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1880, p. 203.
(2) GINTRAC, *loc. cit.*, t. III, p. 579.
(3) LE DANTEC, *Préc. de path. exotique*, p. 525.

Tels quels, les résultats sont assez abondants pour mériter qu'on les collige et qu'on en institue la synthèse : les prévisions de la théorie devaient trouver satisfaction.

Ces recherches ont été poursuivies au cours de l'été 1910 ; la saison a été, en général, pluvieuse et froide. En voici l'exposé, que l'on peut suivre sur la planche annexe.

Dès la gare Saint-Louis, à l'angle du cours de même nom et du cours du Médoc, on se heurte en pleine ville à deux mares jumelles, dont une au moins, plus végétante et plus abritée contre les souillures diverses, nourrissait des larves nombreuses d'*Anopheles maculipennis*.

Mêmes constatations furent faites dans la jalle qui longe à droite la voie ferrée, dans les trous d'eau qui parsèment le sol entre le boulevard Brandenburg et l'allée de Boutaut, dans les jalles qui bordent cette dernière, au-delà des premières habitations, et dès que l'eau est devenue claire, dans tous les sinus herbeux accessibles. Si l'on parcourt les marais de Parempuyre, de Bruges et de Bordeaux, on retrouve ces mêmes canaux, comme aux environs immédiats du chef-lieu, envahis par la luxuriance des plantes aquatiques, notamment de l'*Elodéa Canadensis*, et il est rare que le prélèvement aux endroits favorables soit infructueux : l'infestation par le diptère pathogène paraît donc étendue comme en nappe sur toute cette région boréale.

Sur la rive opposée de la Garonne, des recherches positives furent faites dans le marais qui garnit la berge, aux Collines, en face de l'Ile d'Arsins ; de même en sens opposé, à gauche de la route de Beychac, dans un étang à mi-chemin entre les Gravières et les Quatre Pavillons.

Enfin à distance intermédiaire, l'Orléans-St-Jean et l'Etat-Bastide déterminent une aire triangulaire : un estey tortueux se dirige vers la base, qui est le quai ; un des coudes est peuplé de larves. Vers le sommet deux mares occupent un pâturage ; où l'eau présente quelques lacunes dans son tapis d'algues vertes, elle héberge la même faune spéciale.

Les cours des menus affluents de la Garonne, du Peugue, vérifié au-dessous de Pessac et vers l'Aloueste, de la Devèse, à St-Augustin, au Cimetière, de l'Estey de Bègles, de l'Estey Majou, ne paraissaient point infestés pour des raisons diverses : ici, encaissement, froid relatif, absence de végétation, rapidité du courant, là, blanchisseries rapprochées, apparence cloacale ou rejet de nuisances. Ces données négatives, qui ne valent que sous bénéfice d'inventaire, se corrigent par la découverte de larves dans un autre étang à l'Alouette, non loin dudit Peugue d'une part et de la ligne de Bayonne de l'autre.

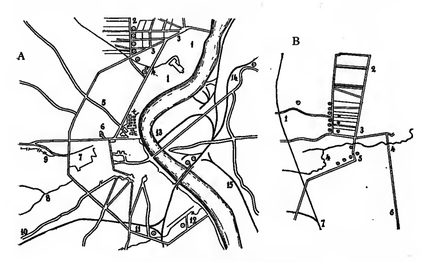
Deux groupes de gîtes intra-urbains ont été repérés en dedans de la pointe Sud du périmètre.

Dans le bassin herbeux d'une source au milieu d'un terrain vague entre la rue et le boulevard de Bègles, près du ruisseau d'Ars.

Dans l'amont du bras d'estey que l'on croise en prenant la rue Léon Palières, dès que l'on a quitté le boulevard Jean-Jacques Bosc : échantillons abondants et remarquables. Il ne s'agit pas de l'Estey Majou, qui longe plus loin la voie ferrée.

Les larves ont toutes été reconnues comme appartenant à *Anopheles maculipennis*, caractérisées notamment par leurs soies frontales et celles en palmes de certains segments abdominaux.

En outre, pour chaque provenance, quelques larves conservées ont été élevées au laboratoire et l'individu adulte a été identifié à nouveau.



Gîtes Anophéliens indiquées par ⊙

A. Dans Bordeaux, et sa banlieue immédiate.
1. Bacalan et Chartrons. — 2. Allée de Boutaut (marais de Bordeaux). — 3. Cours Brandenburg. — 4. Gare du Médoc, Cours Saint-Louis. — 5. Rue Fondaudège. — 6. Saint-Seurin. — 7. Cimetière, à l'ouest quartier Saint-Augustin — 8. Peugue. — 9. Devèse. — 10. Vers l'Alouette, et ligne de Bayonne. — 11. Rue de Bègles et Boulevard de Bègles. — 12. Boulevard J. J. Bosc et rue Pallière (Brienne). — 13. La Bastide, quai de Queyries. — 14. Les Gravières. — 15. Vers les Collines. Arsins. La Souys.

B. Itinéraire à travers les marais du Nord de Bordeaux.
1. Station de Blanquefort. — 2. 3. Marais de Parempuyre et Blanquefort. — 4. Jalle de Blanquefort. — 5. 6. Marais de Bruges et Bordeaux. — 7. Station de Bruges. — Orientation Nord-Sud.

Je ne rappellerai pas les données taxinomiques que l'on trouve *passim* dans la littérature, et qui ont le précieux avantage, au contraire de tant d'autres précisions fournies par les techniques empruntées aux études biologiques, de ne pas réclamer, pour être obtenues, un outillage et des manipulations compliquées.

Ces vérifications sont suggestives : elles éclairent ce que nous savons de l'évolution palustre dans le passé.

Leur portée dépasse l'intérêt local : elles confirment le parallélisme entre les facteurs palustre et anophélien qui a été jusqu'ici

affirmé partout où il a été cherché avec une persévérance suffisante.

Elles montrent, pour l'avenir, que la menace d'un retour offensif de l'endémie devant une étiologie efficace n'est pas sans fondements de crainte.

L'Oxyspirure de Manson à La Réunion

Par M. L. O'ZOUX.

Histoire. — C'est en avril 1878, que le ver est rencontré par Manson, pour la première fois, à Amoy, en Chine, et en 1879 qu'il est nommé par Cobbold, *Filaria Mansoni*; mais, dix ans se passent avant qu'il soit retrouvé par Magalhaês, au Brésil; puis Penning le signale, en 1894, aux Indes néerlandaises; Emmerez et Mégnin le découvrent à l'île Maurice, en 1901; Carougeau l'observe à Nha-Trang, en 1902; Lang et Noc le retrouvent en Nouvelle-Calédonie, en 1903; H. C. Niles le signale en Floride, en 1904; Mathis et Léger le rencontrent au Tonkin, en 1909; et le voici observé par nous à la Réunion dès 1907.

Son habitat le plus ordinaire est l'œil des poulets.

Examen. — L'examen de l'un de ces oiseaux parasités est toujours compliqué; voici la technique à laquelle je me suis arrêté: un aide tient les pattes sous son pied, les ailes relevées et réunies d'une main, la tête de l'autre; instiller dans les yeux quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 0 g. 10 pour 10, qui ne nuisent en aucune façon à la vie des Filaires; de la main gauche, insinuer une anse à cataracte sous la membrane nictitante et l'écarter; s'il y a beaucoup de parasites, on les voit bientôt s'agiter; si l'on n'en aperçoit pas, de l'anse gratter un peu le fond du cul de sac; terminer par l'exploration des sinus sous-conjonctivaux où se réfugient souvent les parasites.

L'inspection seule est illusoire; il n'y a qu'une façon d'être sûr de l'absence de Filaires, aussi bien que de compter ces dernières, c'est d'irriguer les culs-de-sac; et l'on ramène ainsi, parfois, une bonne dizaine de Nématodes alors que l'exploration à la vue avait fait croire au non parasitisme; donc, pendant que l'anse

soulève successivement les trois paupières, inonder avec un jet d'eau; puis retourner vivement le poulet et irriguer de même façon le deuxième œil.

Recevoir les liquides dans un bassin à fond noirci sur lequel se détachent les Filaires, recueillir les parasites sur l'anse et, mieux, sur une aiguille à dissocier. Si on veut les réintroduire dans un œil, porter l'anse ou l'aiguille au contact de la cornée; ils se déroulent immédiatement et ont tôt fait de disparaître.

Un procédé rapide d'examen consiste à maintenir dans l'eau la tête du poulet; les Filaires se montrent sous le bord de la nictitante; mais il est barbare et infidèle.

Morphologie. — De couleur blanche jaune pâle, les *Oxyspirures* ont, à la Réunion, de 5 à 25 mm. de long et de 0,3 à 0,5 de large; les plus fines sont donc parfois difficiles à voir.

Les extrémités sont plus grêles que le centre, la postérieure surtout, l'antérieure se terminant par une pointe mousse; l'extrémité postérieure du mâle serait parfois enroulée sur la face ventrale; je n'ai jamais vu, chez les vers qui sortent de l'œil, cette disposition qui, d'ailleurs, s'opposerait à l'agilité, mais se produit à la mort; on a également donné comme caractère exclusif de l'extrémité postérieure de la femelle, sa terminaison par une sorte de renflement, de tétine; j'ai noté maintes fois et dessiné cette tétine à l'extrémité postérieure du mâle. J'ai également vu à l'extrémité postérieure de la femelle, au-dessus de la vulve, un groupe de quatre ou cinq papilles.

La cuticule est, parfois, très transparente et laisse voir les détails intérieurs; Magalhaes y a décrit des striations transversales que contestent Ransom et Mégnin; j'ai vu ces striations; il me semble qu'elles sont des artifices de préparation.

Chez le mâle, l'anus se trouve à 320-400 μ de l'extrémité postérieure; on en voit souvent sortir un spicule long et une gouttière semblable à une tuile creuse, courte, se recourbant un peu vers le ventre, à extrémité libre coupée carrément, et destinée, très vraisemblablement, à s'adapter à la vulve et à y guider le spicule. Cet anus, cloaque chez le mâle, est précédé et suivi de papilles au nombre de six paires; chez la femelle il est un peu plus haut, et, plus haut encore, se trouve la vulve, très nettement entourée d'un rebord cuticulaire élevé et transparent; c'est cette disposition qui explique la présence, chez le mâle, d'une gouttière-guide pour le spicule.

Conservation et multiplication. — Les liquides artificiels divers que nous avons essayés, alcalins comme le mucus conjonctival, et contenant isolément ou en mélange, à doses variées, du bicarbonate de soude, du phosphate de soude, du NaCl, de la gomme, de l'albumine, entretiennent à peine la vie du ver, même à l'obscurité et à la température de 36-37° ; et après un séjour de 48 h. dans ces bains, les cadavres commencent à se dissocier.

Dès qu'un poulet filarié périt, ses parasites s'aperçoivent du décès; ils quittent les culs-de-sac et se répandent sous les vraies paupières. Si la tête du poulet est en position latérale, c'est-à-dire si l'un des yeux appuie sur un obstacle, les parasites quittent cet œil et émigrent dans l'œil opposé.

Les voies lacrymales du poulet diffèrent de celles de l'homme; celles-ci se remplissent par simple capillarité, tandis que celles du poulet sont de véritables canaux; l'ampleur de ces dernières, la rapidité de l'émigration des Filaires, ne laissent aucun doute sur le chemin que prennent les parasites. Une fois réunies dans l'œil supérieur, ils y demeurent; quelques-uns, cependant, quittent les paupières elles-mêmes et s'avancent sur les régions voisines.

Œufs. — Leur constitution est bien connue ; d'abord très allongés, avec les extrémités plutôt carrées, ils s'arrondissent de plus en plus, et, au moment de leur expulsion, sont d'un ovale régulier; ils ont d'abord 24 μ de long sur 12 μ de large; puis, grossissant en même temps que s'enfle leur centre, ils atteignent 45 à 65 μ de long sur 40 à 50 μ de large.

Ils remplissent presque complètement la femelle, les moins volumineux, qui sont en même temps les plus transparents et les moins organisés, étant voisins de la tête, les plus gros, les plus opaques, à dessin intérieur le plus parfait, se trouvant au voisinage du pore génital; ce n'est qu'aux approches de la ponte que ce dessin intérieur peut se distinguer aisément; chez les parasites vivants on les voit cheminer dans les tubes ovigères, — ovaires et utérus, — qui décrivent de nombreuses sinuosités; et le mouvement est surtout rapide au voisinage de l'extrémité caudale, parfois même on assiste à une abondante ponte dans la goutte d'eau du porte-objet. Leur résistance est minime. En effet, il suffit d'inciser, dans une goutte d'eau un ver ♀ et d'examiner la goutte au microscope pour voir, quelques instants après, un grand nombre d'œufs éclatés; ils s'ouvrent alors presque toujours dans la longueur; ce n'est qu'exceptionnellement que la division porte

sur l'une des pointes et en détache un opercule; parfois, contre un œuf brisé ou sortant d'un œuf, on aperçoit un filament hyalin légèrement flexueux et bosselé, qui est un embryon.

Si l'on maintient des Filaires femelles en solution alcaline et à 36-37°, jusqu'à dissociation, on obtient à peu près les mêmes résultats; les œufs sont cependant moins altérés; beaucoup montrent un double contour sur les côtés, un contour unique, parfois très effacé, aux extrémités et, dans ces derniers cas, rappellent des tonneaux; la masse hyaline granuleuse se retrouve à l'intérieur ou hors de l'œuf; et l'on peut aussi nettement distinguer la forme en anguillule de l'embryon.

Il y a là, certainement, une éclosion artificielle, mettant en liberté des embryons qui, cependant, sont morts et encore rudimentaires.

Ransom a pu assister à l'une de ces éclosions, voir des clapets se détacher de chaque extrémité de l'œuf, ou de l'une seulement des pointes, examiner des embryons nés deux ou trois jours après la ponte.

Ceux-ci mesuraient 225 à 250 μ de long sur 12 μ au plus de large; l'extrémité antérieure en était arrondie, la postérieure un peu pointue, et l'on distinguait un œsophage partant d'une petite dépression, ébauche d'une bouche ou d'un pharynx. Malheureusement, tous ces nouveau-nés, à l'exception d'un seul, étaient morts; et l'unique vivant ne tarda pas non plus à périr.

Le lieu de la ponte normale est encore introuvé. Est-il l'œil lui-même? Probablement non; car les examens que nous avons faits des liquides sous-nictitants d'animaux parasités vivants ont toujours été négatifs, ne montrant jamais ni œufs ni embryons; ceux des poulets morts, portant des nématodes en putréfaction commençante, ont donné les mêmes résultats.

La filaire gorgée d'œufs meurt-elle dans le cul-de-sac, et, alors, corps étranger qui ne peut se maintenir activement, est-elle éliminée en masse? Il n'est pas probable non plus, car si la femelle est gorgée d'œufs, ces œufs sont d'inégale maturité; et la mort de la mère amènerait la perte d'une quantité considérable d'œufs.

La ponte doit donc être intermittente, et l'absence constante d'œufs du cul-de-sac sous-nictitant prouve que si elle s'y fait, les œufs n'y séjournent pas; d'autre part, si l'on hache finement une filaire que l'examen a montrée bien pourvue d'œufs avancés

et que l'on introduise le hâchis ainsi obtenu sous une troisième paupière, tronçons du parasite et œufs sont rapidement détruits; le cul-de-sac est donc un mauvais milieu de maturation, ce que prouve aussi l'absence sans exception, d'embryons.

On peut admettre cependant que l'œuf pondu dans le cul-de-sac est immédiatement éliminé, soit par la voie palpébrale soit par la voie lacrymale.

Faisons, d'un autre côté, l'expérience suivante: plaçons sur le sol une tête de poulet aux deux yeux parasités; 24 h. après, l'œil qui appuie sur la terre humide est en putréfaction et l'on n'y retrouve pas de filaires, mais l'autre en contient encore beaucoup dont la moitié environ est vivante; on peut conclure de ce fait, d'abord que les filaires en général, mâles ou femelles, n'ont nulle hâte de gagner la terre; il leur suffirait, pour s'y rendre, de passer par l'œil déclivé, les narines ou l'œsophage sectionné; et l'examen microscopique nous ayant montré que l'œil déclive contenait plusieurs femelles gorgées d'œufs, nous pouvons conclure encore que ces femelles ne s'éliminent pas dès qu'elles en ont la possibilité pour aller confier leurs œufs au sol.

Tous ces faits démontrent l'existence d'un hôte intermédiaire.

Embryons. — Les Filaires occupant le fond du cul-de-sac sous-nictitant, très profond, la troisième paupière frottant à frottement serré sur le globe oculaire et les conduits lacrymaux du poulet étant très larges, il est peu probable que les œufs suivent la voie palpébrale pour être expulsés; ils doivent accompagner le cheminement des liquides oculaires, c'est-à-dire passer par le canal lacrymal, tomber dans le pharynx et être déglutis.

Perdent-ils leur coque dans l'un des points du tube digestif ou en une région quelconque de l'organisme du poulet?

Il est improbable; car on n'a jamais rencontré, chez le poulet, d'embryons à l'état solitaire ni réunis en kystes; si, de plus, on fait ingurgiter à des poulets sains des hâchis de filaires femelles qui contiennent certainement un nombre considérable d'œufs mûrs, et que l'on continue à isoler ces poulets, on ne trouve dans leurs yeux nulle filaire 45 jours après, et les examens que nous avons pratiqués des matières fécales de ces volatiles expérimentalement infectés ne nous ont jamais montré de jeunes filaires.

Que les œufs perdent ou non leur coque dans le tube digestif, admettons-les éliminés; vont-ils achever leur évolution dans le sol?

Plaçons-nous dans des conditions voisines des conditions normales, c'est-à-dire emplissons des culs-de-sac sains d'œufs qui passeront dans l'intestin, ou bien chargeons le tube digestif lui-même d'œufs qui seront déféqués; puis isolons les poulets en expérience sous une cage, ayant pour plancher le sol d'une « case » ou d'un jardin; après deux mois d'isolement le poulet n'aura pas encore de filaires. Le sol ne semble donc pas toujours propice à l'évolution des embryons.

Plaçons un lot de poulets sains parmi des porteurs de parasites dans la même basse-cour; les poulets sains ne tarderont pas à être contaminés.

D'autre part, dans une cage à plancher stucké, fréquemment nettoyé, enfermons des poulets sains avec un poulet fortement parasité; après plusieurs mois les premiers ne seront pas contaminés.

Dans une autre cage semblable, enfermons des poulets parasités; peu à peu ils perdront leurs parasites et ceux qui s'en seront débarrassés n'en récupèreront pas; voici donc une double expérience où l'absence de sol meuble, contenant ses habitants ordinaires, exposé aux conditions météorologiques normales que subissent les basses-cours, aux contaminations prolongées, semble avoir amené des résultats tout à fait opposés à ceux de l'expérimentation quotidienne, et rend au facteur sol l'importance qu'il paraît réellement posséder.

Une fois nées, par quelle voie les jeunes filaires pénètreront-elles de nouveau dans l'œil?

Quatre voies sont possibles: la peau, le système circulatoire, les voies aériennes, le tube digestif; or, nulle d'entre elles n'a été jusqu'ici trouvée véhiculant des parasites; cependant, il est possible que ce soit par les voies digestives qu'elles rentrent dans l'organisme du poulet, une fois parvenues à un degré suffisant de développement dans un hôte intermédiaire qu'avale le poulet et d'où elles sont libérées par les contractions ou les sucs digestifs. D'un point encore ignoré du tractus digestif elles remonteraient aux culs-de-sac; l'expérience suivante donne quelque plausibilité à cette dernière hypothèse: extrayons d'yeux filariés vingt trois Filaires et faisons-les déglutir à l'aide d'un entonnoir de verre à un poulet bien examiné, sain, isolé depuis plusieurs jours et que nous continuons à isoler strictement; 6 jours après, il y a dans l'œil gauche 2 filaires de grande taille, dont

l'une pleine d'œufs ; enlevons-les ; le soir du même jour, 2 nouveaux vers occupent les culs-de-sac ; expulsons-les aussi ; 2 jours se passent et dans l'œil gauche nous retrouvons 3 filaires, tandis que de l'œil droit nous en extrayons 4 ; enfin, le lendemain on peut retrouver encore un Nématode dans l'un des yeux ; soit en tout 12 parasites ; les premiers vers qui remontèrent aux paupières sont donc demeurés 6 jours dans le tube digestif et les derniers 9 jours ; ces faits prouvent au moins que, déglutinées accidentellement, les Filaires savent regagner leur habitat, et que, un séjour prolongé au milieu des liquides digestifs ne leur est nullement pernicieux ; les microfilaires ou les jeunes filaires peuvent se comporter de façon identique.

Hôte intermédiaire. — Serait-ce un insecte piqueur ou suceur ? En tous cas, il paraît improbable que ce soit un moustique, car les poulets sains que j'isolais à la Réunion étaient enfermés dans des cages en toile métallique à très larges mailles et ne prenaient pas leur filariose spéciale ; d'autre part, des poulets sains cohabitant avec des congénères filariés et porteurs de nombreux *Dermanyssus* demeuraient également indemnes, que l'expérience fût faite à la Réunion ou en France, à l'Institut Pasteur de Paris.

D'autre part, la contagion est exceptionnelle aux altitudes de 1.250 m. où bien des insectes piqueurs et suceurs existent encore.

On a fait remarquer que, jusqu'à présent, l'*Oxyspirura Mansoni*, se rencontrait exclusivement dans les localités voisines de la mer, et que l'hôte qui héberge les jeunes filaires, devait, à cause de cette particularité, avoir des attaches plus ou moins éloignées avec la mer elle-même ou les climats marins. Nous avons tenté, à Paris, de réaliser la contagion de poulets européens sains en les faisant cohabiter avec des poulets contaminés ; et, après plus de trois mois, cette contagion n'était pas produite, bien que le plancher de la vaste cage fût le sol naturel.

Spécificité. — Le parasite de Manson est-il commun à tous les Gallinacés ? — On peut répondre par la négative, car, en dehors du poulet, un seul Gallinacé, le paon, a été trouvé porteur d'un Oxyspirura, par Magalhaês, au Brésil, en 1888 ; cependant, tous les représentants de l'ordre doivent être parasités, car j'ai signalé chez le dindon de la Réunion (1), des parasites oculaires que mes

(1) *C. R. Soc. Biologie.*

examens à l'état frais et l'étude que M. Henry, chef du laboratoire de M. le Pr Railliet, en a faite sur des exemplaires rapportés par nous de la Réunion, ont démontrés identiques aux *Oxyspirures* de Manson.

Le parasite est-il encore spécial aux Gallinacés ? — Mes recherches chez les oiseaux de basse-cour de la Réunion ont été vaines, aussi bien sur la côte que à 800 et 1.250 m., mais peuvent-ils être infectés expérimentalement ? Non plus ; à voir cependant l'aisance avec laquelle les parasites se glissent sous les paupières, par exemple chez le canard, il semblerait qu'ils retrouvassent un milieu familier ; mais nous n'avons pu assurer même une conservation prolongée des vers.

Les résultats sont les mêmes chez les mammifères ; l'introduction de filaires dans les yeux de chiens adultes n'est suivie d'aucun résultat positif ; et, les parasites, après 15 jours, ont disparu. Chez le lapin, tronçons de parasites et œufs ne se retrouvent plus après 5 jours, vers vivants après 10 jours ; mais, fait curieux, les exemplaires de petite taille semblent grandir dans leur demeure inhabituelle.

Contagion naturelle et expérimentale. — Dans les basses-cours de la côte, la contagion se fait, en apparence, de poulet à poulet ; des animaux sains mis au contact d'infectés prennent des parasites en général après une semaine ; mais la gravité de l'infection est très variable, va de un parasite, par exemple, à 14. La contagion peut être également très retardée, se faire attendre plus d'un mois ; dès qu'elle s'est produite, elle a toutes chances de se poursuivre et de s'aggraver, même si par l'isolement absolu, on soustrait l'animal nouvellement infecté à une contagion plus profonde ; et cette expérience prouve, ou bien que ce dernier a fait, en un point quelconque de son organisme, provision de parasites ou de futurs parasites, ou bien qu'un premier ver femelle à œufs fécondés suffit pour produire l'infectation progressive ; enfin la contagion peut ne demander que quelques heures.

A mesure que l'on s'élève dans l'île, la contamination apparaît comme de plus en plus difficile ; à 800 m. elle existe encore dans le tiers des cas ; mais à 1.250 m. elle est nulle. A cette altitude, au lieu dit « Le Brûlé », il n'y a plus de moustiques, mais il existe des puces en abondance, et, probablement, nombre d'insectes piqueurs et suceurs ; cette cause d'infection persiste donc et, cependant, cette dernière ne se fait pas. Les poulets parasités

que, de la côte, on emmène dans ces régions élevées, gardent très longtemps leurs parasites; on ne peut conclure de ce fait qu'à une auto-infestation (et, par conséquent à une évolution complète des Nématodes dans l'organisme du poulet), ou bien qu'à une très lente désinfestation dont on retrouve les vestiges; on n'admet guère la première hypothèse; et comme la persistance de l'infection atteint parfois plus de deux ans, on est amené à donner au moins cette durée à la vie de quelques Filaires. En avril 1909, nous avons, à la Réunion, contaminé des poulets qui ont été amenés à l'Institut Pasteur de Paris, en octobre 1910. Deux de ces volatiles portent encore des Filaires; celles-ci vivent donc depuis au moins 17 mois, et comme elles étaient adultes lors de la contamination, l'expérience conduit à peu près aux mêmes résultats que précédemment.

Les conditions de l'infestation expérimentale influent sur sa réussite ou son insuccès; le malmenage des parasites, leur passage d'une température de 38-39°, celle du cul-de-sac nictitant, à une température trop basse, ont une réelle importance; le nombre des germes employés est aussi à considérer.

Une bonne infestation oculaire réussit généralement; l'infestation par la voie digestive pourrait donner des résultats positifs; il la faudrait multipliée et variée; nous l'avons tentée quatre fois; on connaît le premier essai; dans le deuxième, nous nous sommes servi de deux Filaires déjà ingérées et qui étaient remontées aux culs-de-sac; 3 jours après, les yeux n'étaient pas encore parasités; alors nous avons fait ingérer au même poulet 11 Filaires neuves; 3 nouveaux jours se passent et nul parasite ne remonte; 6 jours s'étaient donc écoulés depuis la première ingestion, lorsque nous fûmes obligé d'interrompre l'expérience. — Le quatrième essai fut fait avec un hâchis d'Oxyspirures, sur un poulet sain, bien isolé dans une cage à fond métallique plein sur lequel les fèces pouvaient être recueillies aux fins d'examen; or, ces fèces, comme celles des précédents poulets, ne montrèrent ni embryons, ni œufs.

Les injections intramusculaires, sous-cutanées et intra-veineuses d'émulsions d'œufs, ne furent pas plus couronnées de succès.

Enfin, signalons que des poulets, fortement infectés, débarrassés de leurs hôtes et laissés parmi des porteurs de vers, demeurent parfois plusieurs jours indemnes.

Clinique. — Toute la côte de la Réunion est contaminée, et les

régions d'altitude moyenne où nous avons pu nous rendre le sont également; à partir de 1.000 ou 1.200 m., la filariose semble disparaître.

En réunissant toutes nos observations, nous obtenons un pourcentage général de 72 % d'infection; les coqs sont parasités dans la proportion de 70 % et les poules dans celle de 90 %; il ne s'agit là que des adultes; nous n'avons pas eu suffisamment de poussins à notre disposition pour établir une statistique à leur endroit; ils sont, cependant, très rarement filariés, et les Nématodes ne commencent à se montrer que chez des sujets de 2 ou 3 mois; peut-être y a-t-il là une indication et pourrait-on faire jouer, dans l'immunité relative des individus jeunes, un rôle à la nourriture, voire à la dimension des particules alimentaires qu'ils absorbent.

Le nombre des parasites trouvés dans les deux yeux est très variable, a été de 1 à 42.

Est-ce à cette discrétion des vers qu'est due l'absence de réaction locale? Il n'en est pas de même partout; on a, en effet, signalé chez les poulets parasités, des affections oculaires diverses que l'on a attribuées à la toxicité des vers ou de leurs produits d'excrétion; l'explication est admissible; mais on a aussi incriminé les mouvements incessants des Nématodes; il est probable, cependant, que ces derniers agissent simplement à la façon de corps étrangers et créent localement des moindres-résistances.

Quoi qu'il en soit, on a décrit des affections qui coïncidaient au moins avec la présence de vers; Carougeau et Marotel ont suivi les premiers stades de ces inflammations. « Les poules infestées, disent-ils, agitent constamment la membrane nictitante, secouent la tête et se grattent les yeux avec les pattes; souvent aussi elles restent immobiles, les yeux fermés, la tête inclinée et cachée sous l'aile; peu à peu elles s'attristent, perdent l'appétit, maigrissent et finissent par mourir; sous l'influence de l'irritation provoquée par les parasites et par les frottements répétés, les paupières se montrent le siège d'un inflammation très vive; elles sont rouges, sensibles, tuméfiées et laissent écouler les larmes en abondance; la cornée peut même devenir laiteuse et opaque »; et, continue Neumann, « dans certains cas l'inflammation s'étend des paupières aux tissus voisins, à toute la région oculaire et aux sinus infraoculaires. Après que la cornée est devenue opaque, le globe de l'œil est envahi tout entier; il s'ulcère, se détruit et la

cavité orbitaire est remplie d'une matière purulente jaune. Les cavités nasales sont le siège d'un catarrhe dont les produits les obstruent. La mort arrive du 20ᵉ au 30ᵉ jour ».

EMMEREZ et MÉGNIN parlent d'une affection oculaire particulière aux poulets de l'île Maurice et qui serait due à ces vers ; très contagieuse, elle commence comme une banale ophtalmite, puis prend des caractères de plus en plus accusés de gravité ; des complications à distance se produisent et l'animal meurt en 30 ou 40 jours. Prise au début, elle guérit facilement ; mais si elle est ancienne ou se complique, elle est fatale.

Comment à la Réunion, si voisine de Maurice, n'ai-je jamais rencontré d'affection oculaire chez les poulets parasités ? Je ne sais ? RANSOM a tenté, de son côté, de reproduire une conjonctivité vermineuse avec des œufs embryonnés, mais n'y est pas par venu ; nous-mêmes, dans nos multiples expériences avec des œufs, des tronçons de vers, des vers entiers, n'avons jamais rien causé de fâcheux ; si l'on admet que les affections oculaires signalées étaient bien sous la dépendance des parasites, l'on est donc obligé d'admettre une différence clinique entre les Oxyspirures de la Réunion et les autres.

Anatomo-pathologie. — Nous n'avons jamais rencontré de lésion apparente des yeux filariés ; le mucus oculaire, toujours sans œufs ni embryons, ne diffère par sa réaction ni par sa composition microscopique du mucus des poulets sains.

Les selles m'ont paru demeurer sans changement après les infestations par le tube digestif, et l'on n'y trouve ni œufs, ni embryons, ni tronçons de Filaires adultes.

Dans le sang, à côté des globules rouges normaux, on voit quelquefois des microcytes ayant de 1/10 à 1/3 des normoblastes ; ils sont elliptiques ou arrondis, très réfringents, abondants et granuleux. Le rapport entre les érythrocytes et les leucocytes m'a paru éminemment variable ; quant à la formule leucocytaire, elle m'a constamment donné une mononucléose marquée ; mais la proportion des éosinophiles n'a pas varié. — Le sang du chien que nous avons parasité n'a subi nulle modification.

Traitement. — Le traitement préventif découle de ce que nous savons sur la contagion ; celle-ci se produisant par la seule cohabitation, on ne laissera pas les poulets reconnus sains au contact des porteurs de parasites qui seront, à leur tour, isolés ; mais le mieux est, évidemment, de n'introduire dans les basses-cours

que des sujets indemnes naturellement ou débarrassés de leurs hôtes.

Pour les basses-cours réunionnaises, il serait très difficile de les désinfecter; leur plancher est le sol et, en général, elles sont les préaux des écuries dont les fumiers y sont épandus. D'ailleurs l'ignorance en laquelle on se trouve encore de l'hôte qui héberge les embryons rend cette désinfection illusoire et inutile.

Le traitement curatif de l'affection non compliquée consistera en l'expulsion des parasites.

Le traitement de la maladie aggravée de complications oculaires, serait, d'après Ransom et Neumann, le lavage répété à l'eau boriquée ordinaire ou à la solution créolinée à 1 %, qui devrait devrait être étendu au nez et à la bouche si les narines étaient infectées, puis l'onction de l'œil à l'aide d'une pommade iodoformée à 10 %; il faudrait aussi placer les sujets atteints dans de bonnes conditions hygiéniques et leur fournir une alimentation saine et substantielle.

Conclusions.

Nous avons rencontré l'*Oxyspirura Mansoni* à la Réunion, dès 1907.

Le meilleur mode d'extraction est l'irrigation de l'œil.

Le cycle évolutif du parasite paraît être le suivant: ponte hors de l'œil, expulsion des œufs par le tube digestif, croissance des jeunes filaires dans un hôte intermédiaire qui habite le sol, rentrée des vers à l'état adulte dans le tractus digestif du poulet, libération, retour aux culs-de-sac sous-nictitants.

L'*Oxyspirura Mansoni* est spéciale aux Gallinacés dont 3 espèces le possèdent: le poulet (Manson), le paon (Magalhaês), le dindon (O'Zoux).

La côte de La Réunion et la montagne, jusqu'à 1.000 m. environ, sont contaminées.

La durée de l'existence du parasite est au moins de deux ans.

La contagion de poulet sain à poulet parasité se fait entre quelques heures et plusieurs mois; fatale sur la côte, elle ne se fait plus à 1.000 ou 1.200 m.

Les poulets de La Réunion sont contaminés dans la proportion de 72 %.

Le parasitisme ne s'accompagne jamais, chez eux, d'affection oculaire alors que dans l'île voisine, Maurice, on a signalé des ophtalmies pouvant entraîner la mort.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Amtsblatt f. das Schutzg. Togo, 5e année, n° 51, 8 septembre 1910.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 20. — L. Külz und Tr. Zeller. Ueber Geophagie ; auf Grund Kameruner Beobachtungen.

A. Raebiger. Ueber nikotianaseife als Heilmittel gegen Ringwurm Deutsche tropenmedizinische Gesellschaft Deutscher kolonial congress, 1910.

N° 21. — L. Scheben. Etwas über die medizin der Eingeborenen Deutsch sud west afrikas.

E. Fehrmann. Das Rekurreaslieber in St-Petersburg.

Bulletin de la Société Médico-chirurgicale d'Indochine, t. I.

N° 6. — C. Mathis et M. Leger. — Au sujet d'un vœu sur le béribéri émis par le congrès de Manille.

A. Degorce. Note sur deux cas d'œdème généralisé observé chez des nourrissons européens.

J. Casaux. Deux cas d'amaurose bilatérale transitoire à la suite d'ingestion de sulfate de soude.

C. Mathis et M. Leger. La filaiiose humaine dans l'Indochine du Nord.

Jouveau-Dubreuil Gangrène de l'extrémité du médius due à la section par coup de feu des deux nerfs collatéraux palmaires à la base du doigt.

Bulletin of Manila medical medicine, t. II, n° 9.

Malaria et Malattie dei paesi caldi, 1re année, n° 4-5.

Sleeping sickness bureau. Table des matières du 1er volume.

The journal of Tropical medecine, n°s 20 et 21, 15 octobre et 13 novembre 1910.

The Philippine Journal of medical Science, t. V.

N° 3. — W. Chamberlain. A statistical Study of uncinariasis among white men in the Philippines.

R. S. Rissler et L. Gomez. The prevalence of intestinal parasites in Rizal and Cavite provinces and in Cagayan valley.

De Vogel. *Myzomyia Rossii* as a malaria carrier.

A. W. Dunbar. Antimalarial prophylactic measures and their results as the naval station, Olongapo.

F. B. Bowman. The incidence and complications of malaria in the

Philippine islands with special reference to its treatment with arsenophenylglycin.
G. E. Brooke. Notes on contagious ophtalmia.
Sir A. Perry. The present position of the leper in view of resolutions passed at the international conference on leprosy at Bergen 1909.
W. E. Musgrave and A. G. Sison. Tuberculosis among Filipines. A study of on e thousand cases of phthisis.
W. E. Musgrave and A. G. Sison. Blood pressure in the tropics. A preliminary report.
J. W. Brewer. Tuberculosis in the Philippine islands.
W. E. Musgrave and A. G. Sison. Malci-mali a mimic psychosis in the Philippine islands.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1910.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — En réponse aux vœux qui ont été émis par la Société dans la séance du 21 juillet 1909, relativement à la lutte contre l'alcoolisme aux Colonies, j'ai reçu une longue lettre de M. le Ministre des Colonies. Les vœux émis par la Société ont été transmis aux Gouverneurs généraux et Gouverneurs de nos diverses possessions, et ont donné lieu de leur part à diverses observations qui sont résumées dans la lettre très intéressante de M. le Ministre des Colonies. Les renseignements relatifs à l'Afrique occidentale française et à la Guadeloupe ne sont pas encore parvenus.

Paris, le 26 novembre 1910.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de pathologie exotique, Institut Pasteur, Paris.

Monsieur le Président,

Par lettre du 18 août dernier, vous avez soumis à mon prédécesseur le texte d'une série de vœux émis par la Société de pa-

thologie exotique, dans sa séance du 21 juillet dernier, et relatifs à la lutte contre l'alcoolisme dans les Colonies françaises.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que ces vœux, communiqués par les soins de mon Département aux Gouverneurs généraux et Gouverneurs de nos diverses possessions, ont donné lieu de leur part à diverses observations dont je vous adresse ci-dessous le résumé.

a) MARTINIQUE.

Il n'y a pas d'importation d'alcool de traite. La taxe de consommation sur les spiritueux est de 125 francs par hectolitre d'alcool pur. La vente des tafias est limitée à 49° au minimum, celle de l'alcool ne comporte pas de degré maximum.

L'Administration locale se préoccupe d'examiner la question de la réglementation des débits de boissons.

Tous les travailleurs sont payés en espèces, la monnaie de nickel répandue dans toute la Colonie permet de le faire sans difficulté.

Le colportage des spiritueux est interdit, toute vente d'alcool constatée sur les chantiers serait sévèrement punie.

b) GUYANE FRANÇAISE.

Il n'est pas importé dans la Colonie d'alcool de traite. Le régime des spiritueux a été réglementé dans la Colonie par décret du 10 mai 1908, lequel prévoit une taxe de consommation très élevée, soit 205 francs par hectolitre d'alcool pur; les débits de boissons sont réglementés par des arrêtés municipaux.

Les salaires des ouvriers agricoles ou autres sont toujours payés en totalité en monnaies françaises ayant cours légal.

Nul ne peut se livrer à la vente de boissons alcooliques sans être assujetti au paiement d'une licence de café ou de cabaret, sous peine de poursuites correctionnelles.

c) SAINT-PIERRE ET MIQUELON.

Les vœux reproduits sous les n°s 1, 4, 5 et 6 ne semblent pas, en ce qui concerne la Colonie, devoir être retenus, la population des îles Saint-Pierre et Miquelon étant entièrement de race blanche et comportant des indigènes uniquement de souche européenne.

Par contre, le vœu n° 2, relatif tant à l'établissement d'un droit très élevé sur les spiritueux qu'à la limitation du titre en alcool de ces derniers, paraît nécessiter certaines remarques.

Les spiritueux actuellement importés dans la Colonie sont de 2 sortes: les uns proviennent directement de France; les autres, de pays étrangers, principalement d'Amérique. Les premiers sont, à leur entrée dans les Etablissements, frappés d'une taxe de consommation et d'un droit d'octroi de mer; les seconds sont, en outre, assujettis à un droit de douane.

Or, ces droits sont déjà très élevés et constituent la principale recette du budget local.

Quant au titre en alcool de ces spiritueux, qui, pour la plupart, ne sont pas consommés dans le pays, mais sont écoulés à l'étranger (Terre-Neuve et Canada) et dont la vente est courante dans la métropole, il n'est pas limité.

Par suite, il ne serait ni avantageux pour la Colonie, ni particulièrement favorable à ses habitants, gens relativement sobres, de satisfaire le vœu dont il s'agit.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le vœu n° 3, ayant trait à la réglementation du nombre des débits de boissons.

Ce vœu doit être pris dans ce pays en sérieuse considération. Trop nombreux sont, en effet, à l'heure actuelle, dans la Colonie, les bars, tavernes, cabarets et cafés où les marins français, anglais et américains viennent, durant leurs courtes escales, dissiper un argent péniblement gagné.

Des mesures restrictives s'imposent. Le Maire de Saint-Pierre a été saisi de cette intéressante question et un arrêté dans ce sens doit être incessamment élaboré.

d) Cote française des Somalis.

Le trafic des alcools à la Côte française des Somalis est peu développé. Il y a lieu de remarquer, en effet, que la population indigène de la Colonie est de religion musulmane, très fanatique d'ailleurs, et proscrivant d'une manière générale l'alcool sous quelque forme qu'il puisse être présenté. Par suite, en dehors des quelques Européens demeurant à Djibouti, les seuls acheteurs des boissons alcooliques sont les habitants de l'Ethiopie. C'est ainsi que les 2/3 des alcools importés à la Côte française des Somalis sont destinés à l'Abyssinie.

Aussi bien, la plupart des vœux émis par la Société de patho-

logie exotique reçoivent déjà une application de fait dans la Colonie.

1° La Côte française des Somalis n'importe, en effet, aucun alcool de traite pour la consommation de ses habitants. Ceux qui transitent par Djibouti sont consommés sur le territoire abyssin et acquittent un droit de contrôle.

2° Les spiritueux consommés dans la Colonie par les Européens ou assimilés, sont frappés des droits suivants : pour les alcools et liqueurs alcooliques, 2 francs par litre d'alcool à 100° ; pour les vins de liqueur, 16 fr. par hectolitre ; pour les vermouth, 25 francs par hectolitre. Ces droits sont conformes aux arrangements de la convention de Bruxelles.

3° Les débits de boissons, cafés, cabarets, ont été réglementés par 3 arrêtés des 5 novembre 1898, 3 novembre 1899 et 23 juin 1900.

Aux termes de ces arrêtés aucun débit de boissons ne peut être ouvert sans une autorisation du Gouverneur et les cafés, cabarets, doivent être fermés à partir de 10 heures du soir. Enfin, les cafetiers, cabaretiers, sont frappés d'une patente assez élevée.

4° et 5° Toutes les marchandises présentées à la vente par les indigènes sont remboursées en numéraire. Dans les transactions commerciales, ils n'acceptent que les monnaies de l'union latine, les roupies de l'Inde, la livre sterling et les thalers à l'effigie de Marie-Thérèse ou de Ménélik II et leurs salaires sont payés en monnaie exclusivement.

6° Le sixième vœu ne peut recevoir d'application dans la Colonie, les indigènes étant tous musulmans.

e) Afrique orientale française.

Les mesures prises dans la Colonie contre l'alcoolisme ont donné déjà d'une façon générale et par avance, satisfaction aux desiderata que vous m'avez exprimés.

Les dispositions de l'arrêté local du 14 mai 1907 ont, en effet, enrayé l'alcoolisme et protégé la population indigène. C'est ainsi qu'il n'existait plus en 1909 que 432 débits contre 741 le 1er janvier 1906.

Aucun débit ne peut être ouvert là où il n'y a pas 20 Européens ; ailleurs, il est autorisé un débit par population globale de 500 personnes et, si la population européenne dépasse le quart de la population globale, il pourra être autorisé en sus un nom-

bre supplémentaire de débits (à raison de un par 200 Européens).

Les indigènes ne peuvent en aucun cas être titulaires ou gérants d'un débit de boissons.

Par ailleurs, un arrêté local du 28 mai 1909 a réglementé dans un sens restrictif la fabrication, la vente et le transport de la betsabetsa (produit du jus de canne à sucre fermenté).

f) Réunion.

L'importation de l'alcool n'existe pas. Les spiritueux sont frappés d'un droit très élevé (3 fr. par litre) et leur titre en alcool est limité à 49°.

Les débits de boissons sont réglementés et sont soumis à une patente spéciale dite de cantine.

Les salaires des indigènes ne sont jamais réglés en totalité ou en partie avec de l'alcool; tous les habitants, à quelque nationalité ou à quelque classe de la Société qu'ils appartiennent sont payés en monnaie ayant cours dans la Colonie.

A l'exception des billets de la Banque privilégiée de la Réunion et des bons sur le Trésor public, les monnaies en usage dans la Colonie sont les mêmes que celles de la métropole. Il n'est donc pas besoin d'en créer de nouvelles.

La vente des boissons alcooliques est interdite en dehors des débits de boissons autorisés. Il n'existe aucune cantine destinée aux travailleurs indigènes et annexée aux chantiers, exploitations agricoles ou magasins.

g) Afrique équatoriale française.

Les dispositions de l'acte général de la conférence de Bruxelles sont en vigueur au Congo français; il y a prohibition absolue d'introduction de l'alcool là où son usage n'existait pas avant 1890 et ailleurs des droits prohibitifs en restreignent la consommation. La taxe à l'importation atteint en effet 700 francs l'hectolitre d'alcool pur.

Un arrêté local du 28 septembre 1909 interdit la vente des spiritueux de 60° et au-dessus aux indigènes dans toute la Colonie et la vente des boissons de traite peut également être interdite là où il a paru nécessaire.

La réglementation des débits de boissons est inutile; il n'existe en effet, que quelques cafés pour les Européens à Bangui, Libreville et Brazzaville. Quelques factoreries secondaires dans divers

centres sont ouvertes aux indigènes, mais il n'y est vendu que du vin, à l'exclusion des alcools.

Les allocations des indigènes comportent un salaire fixe et une ration hebdomadaire.

Les salaires sont payés en numéraire ou en marchandises, mais l'alcool ne peut être compris dans ces dernières, vu ses frais de douane et de transport (0 fr. 975 le kg. sur le chemin de fer belge). Dans la région de Loango seule, l'alcool a été livré il y a quelques années comme salaire aux indigènes, mais cette pratique tend à se perdre et sera d'ailleurs défendue dans le nouveau régime en préparation pour les contrats de travail.

Quant à la ration hebdomadaire, sa composition est limitativement indiquée et ne saurait comprendre de l'alcool sans entraîner de graves pénalités pour celui qui, frauduleusement, le substituerait aux denrées prévues.

L'alcool n'existe pas enfin en tant qu'étalon monétaire. L'évaluation des salaires, aux termes du décret du 28 mai 1907, doit être faite sur les livrets d'engagement selon le système monétaire français.

h) Nouvelle-Calédonie.

Les abus ayant motivé les observations de la Société de pathologie exotique n'existent pas en Nouvelle-Calédonie, où des mesures ont déjà été prises pour protéger les indigènes contre l'alcoolisme. Le décret du 6 juillet 1903 interdit de donner à boire aux indigènes des boissons alcooliques autres que les boissons dites hygiéniques.

Un projet de refonte de la législation et des tarifs des droits de consommation et des licences soumis au Conseil général permettra, aussitôt sa réalisation, de réprimer plus efficacement les fraudes sur les spiritueux et établira un régime plus sévère dans la police des débits de boissons.

i) Etablissements français de l'Océanie.

La consommation des boissons est réglementée, dans la Colonie, de la manière suivante :

1° Aux Marquises, par l'arrêté du 13 octobre 1894, approuvé par décret du 25 juin 1895, qui interdit la consommation des boissons alcooliques ainsi que la fabrication de l'eau-de-vie de coco et des boissons fermentées aux Marquisiens, Océaniens et aux Asiatiques.

2° Aux Gambier, par le décret du 12 mai 1896, qui interdit la consommation des spiritueux aux îles Gambier pour les Mangaréviens et Océaniens de toutes provenances sous la réserve des autorisations écrites que pourra délivrer l'Administration.

3° Aux Tuamotou, par l'arrêté du 8 janvier 1900, approuvé par décret du 4 mai suivant, prohibant la consommation des spiritueux pour les indigènes originaires des Etablissements français de l'Océanie et Océaniens de toutes provenances, sous la réserve des autorisations écrites que pourra délivrer l'Administration.

4° Aux îles Sous-le-Vent, par l'arrêté du 12 septembre 1899, qui interdit, à toute personne, de fournir, à titre de don, d'échange ou de vente, des boissons alcooliques ou fermentées aux Océaniens de toutes provenances, ainsi qu'aux Asiatiques, sous la réserve des autorisations écrites que pourra fournir l'Administration.

5° A Tahiti et Moorea par les décrets des 21 janvier 1904, qui réglemente la vente des boissons alcooliques, et 28 octobre 1908, interdisant dans la Colonie la fabrication de toutes boissons fermentées.

En outre, un arrêté du 5 juin 1907 réglemente le mode de concession des débits de boissons et en fixe le nombre à cinq pour la commune de Papeete.

L'Administration de la Colonie a donc pris déjà toutes les mesures préconisées par la Société de pathologie exotique. Elles ont produit les meilleurs résultats. L'alcoolisme tend à diminuer dans la Colonie, surtout aux Marquises, et il faut remonter très loin pour retrouver les scènes d'orgie signalées dans le bulletin de votre Société qui, aujourd'hui, sont entrées dans le domaine de la légende. La vérité est que l'on boit moins actuellement aux Marquises qu'ailleurs.

j) Etablissements français dans l'Inde.

L'alcool de traite, proprement dit, si apprécié des indigènes de l'Afrique, est remplacé dans la Colonie par deux sortes de spiritueux distillés dans le pays :

L'arrak dit de Colombo. Titrage 41° (Gay-Lussac).

L'arrak-patté. Titrage 37° (Gay-Lussac).

Ces deux sortes d'alcool existent dans l'Inde anglaise et c'est pour obéir aux exigences locales que la Colonie a dû en adopter elle-même le régime.

Ces alcools sont vendus, le premier, 9 roupies la velte, le second, 4 roupies la velte de 7,62. Le droit ressort à environ 3 roupies la velte; la Colonie a le monopole de la fabrication et de la vente au détail.

Le débit s'effectue exclusivement dans des boutiques soumises à une licence spéciale et dont le nombre et l'emplacement sont fixés par arrêtés du Gouverneur.

Les indigènes y ont accès librement, sans aucune contrainte, l'alcool ne servant pas dans l'Inde d'étalon monétaire. Il y a d'ailleurs suffisamment de monnaies en cours pour que le système du troc soit évité à tous les points de vue.

k) Indochine.

Il existe entre la métropole et l'Indochine une différence profonde au point de vue des conséquences économiques et sociales que présente la consommation de l'alcool dans ces deux pays.

L'alcool indigène est pour l'Annamite la boisson familiale nécessaire à son alimentation, composée surtout de riz, et insuffisamment substantielle, et son usage, rarement abusif, est peu susceptible de produire une intoxication. Il lui est également indispensable pour l'accomplissement de ses cérémonies rituelles. D'autre part, les membres du Conseil de Santé ont maintes fois constaté que l'alcoolisme était un fléau presque inconnu de la population annamite.

Cette opinion est corroborée par les statistiques officielles qui font ressortir, en ce qui concerne l'ensemble de l'Indochine, pour une population approximative de 17 millions d'habitants, une consommation annuelle de trente millions (30.000.000) de litres d'alcool à 40° (29.966.000 en 1908, 27.140.000 en 1909), soit environ un litre et demi par tête.

Par ailleurs, aucune importation de cette qualité de spiritueux n'est effectuée dans la Colonie. La consommation indigène est exclusivement alimentée par la fabrication locale sous le contrôle de l'Administration.

Les spiritueux à l'usage des indigènes sont frappés en Indochine d'une taxe de trente cents de piastre par litre d'alcool pur, supérieure à leur valeur intrinsèque. Il est incontestable que ce droit, dont la valeur en francs est environ de 0 fr. 75, est proportionnellement beaucoup plus considérable que celui auquel sont

assujettis les spiritueux dans la métropole, si l'on considère que le salaire journalier moyen d'un indigène est de 0 fr. 50 à 0 fr. 75, alors qu'il atteint en France 4 et 5 francs au minimum.

Pour le surplus, l'alcool indigène ne peut être mis en circulation que s'il titre impérativement 40°.

Le nombre des débits a été limité, en principe, à un par village comportant moins de 300 inscrits (soit environ 1.800 habitants), deux par agglomération de 300 à 600 inscrits (3.600 habitants) et trois par localité possédant plus de 600 inscrits, soit plus de 3.600 habitants.

L'existence d'un grand nombre de débits, très inférieur en proportion à celui des installations similaires existant dans la métropole, ne présente pas au surplus les mêmes inconvénients qu'en France.

Là, en effet, tout est préparé pour retenir le consommateur; ici rien ne différencie le débit de boissons des habitations voisines. L'indigène achète chez le marchand d'alcool non seulement les spiritueux, mais encore les divers produits de régie qui lui sont nécessaires: il ne consomme pas en général sur place.

L'usage de régler avec de l'alcool les salaires des indigènes n'a jamais été jusqu'ici constaté en Indochine, la vente et la cession des spiritueux étant exclusivement réservées aux débitants d'alcool. Il constituerait d'ailleurs une infraction à l'article 77 de l'arrêté du 20 décembre 1902, ainsi conçu:

« Nul ne peut vendre ou céder des alcools de toute nature s'il n'est au préalable muni d'une licence délivrée par l'Administration des Douanes et Régies », qui rendrait son auteur passible, aux termes de l'article 113 du même arrêté, d'une amende de 200 à 2.000 francs et d'un emprisonnement de 8 jours à un an.

L'alcool, pas plus que les autres produits de la régie, n'a jamais été utilisé comme étalon monétaire, l'indigène possédant des monnaies de faible valeur (sapèques et cents) permettant toutes les transactions commerciales si faibles que l'importance en puisse être.

Enfin, en vertu des dispositions de l'arrêté du 20 décembre 1902, la vente des spiritueux est exclusivement réservée aux débitants autorisés.

Je ne manquerai pas de vous communiquer également, en temps utile, les renseignements concernant les Colonies de l'Afrique occi-

dentale française et de la Guadeloupe qui ne me sont pas encore parvenus.

Recevez, Monsieur le Président, les assurances de ma considération la plus distinguée.

Pour le Ministre des Colonies et pour le Conseiller d'Etat, Directeur des Affaires politiques et administratives, et p. o. Le Sous-Directeur Adjoint au Directeur,

---

Présentation

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de notre collègue, M. le Dr de Brun, professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth, un travail qui a pour titre : *Etude sur l'infantilisme palustre.*

M. de Brun donne dans ce travail les observations de 40 malades, infectés de paludisme, chez lesquels il a constaté les signes caractéristiques de l'infantilisme (arrêt du développement sexuel, avec arrêt plus ou moins complet de la croissance).

Dans un cas, l'examen nécropsique a permis de constater la sclérose du corps thyroïde. M. de Brun pense que cette lésion était de nature palustre, et il arrive à cette conclusion que le paludisme produit l'infantilisme quand il lèse le corps thyroïde.

Les observations recueillies par M. le Dr de Brun, présentent un grand intérêt.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés :

Membre honoraire.

M. G. Armauer Hansen, Chef du service de la lèpre en Norvège, Bergen.

Membre associé français.

M. Edmond Sergent, Directeur-adjoint de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Membres correspondants.

a) Français.

MM.

A. Conor, Médecin-major 2e Cl. à l'hôpital du Belvédère, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis;

E. Conseil, Chef du Bureau municipal d'Hygiène, Tunis;

J. Crespin, Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine, Médecin de l'Hôpital de Mustapha;

G. Ringenbach, Médecin aide-major 1re Cl. T. C.;

H. Salanoue-Ipin, Médecin-major 1re Cl. T. C.

b) Etrangers.

MM.

S. T. Darling, Chef du Laboratoire de la Santé, Isthme de Panama;

A. Lindenberg, Médecin du Service dermatologique à l'Hôpital Santa-Casa, S. Paul, Brésil;

F. Percival Mackie, Capitaine du Service médical de l'Inde;

Ugo Mello, Attaché à la chaire de Pathologie et clinique médicale de l'Ecole vétérinaire de Turin;

A. Splendore, Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.

Wolferstan Thomas, de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, en mission à Manaos, Brésil;

W. L. Yakimoff, Vétérinaire du service des épizooties de l'Institut impérial de Médecine de Saint-Pétersbourg.

COMMUNICATIONS

Observation d'un cas de lèpre mixte, chez un soldat d'infanterie coloniale

Disposition rubanée et segmentaire des anesthésies.
La rhinite lépreuse et son danger social.

Par H.-I. CAZENEUVE.

Je viens rapporter à la Société de Pathologie exotique l'observation d'un cas de lèpre, contractée en Nouvelle-Calédonie, par un soldat d'infanterie coloniale, et, à cette occasion, rappeler le problème d'hygiène et d'assistance que ce cas soulève.

Voici d'abord l'observation très résumée.

Observation

Le malade, âgé de 30 ans, est né à Brest de parents français. Il est indemne de toute tare lépreuse héréditaire, et de tout antécédent pathologique. Il s'engage à 20 ans dans l'infanterie coloniale, et fait différents *séjours coloniaux,* sans présenter d'indispositions.

Le 3 décembre 1899, il part pour la Nouvelle-Calédonie, où il séjourne plus de 2 ans. Il stationne ensuite 9 mois à Tahiti, et ne revient en France que le 12 février 1903.

Le 1er novembre 1903, il part pour Saïgon, où il réside jusqu'au 1er janvier 1906.

Après un an de séjour en France, il est envoyé, le 25 avril 1907 à Diégo-Suarez, et ne revient définitivement que le 10 mai 1909.

La lèpre se déclarait, un an après son retour en France, en juin 1910.

Les dires du malade permettent seuls de déterminer *l'origine et le lieu de la contagion.* Il convient de les accepter avec réserve.

Le malade est très affirmatif : il n'a rencontré de lépreux qu'en Nouvelle-Calédonie et c'est dans cette île qu'il prétend avoir contracté la lèpre. Voici dans quelle circonstance. Il travaillait depuis neuf mois à l'établissement d'une route à *Lanegropo.* Il vivait avec 25 soldats dans des cases en paille sur les chantiers. — Le 1er mai 1901 un cyclône détruit ces cases et force ces soldats à se réfugier dans un village canaque voisin. Il coucha là, durant plus d'une semaine, dans une même case, à proximité de lépreux. Il n'aurait jamais eu d'autres rapports avec des lépreux.

Cinq mois après, en novembre 1901, le malade découvrait au-dessus de sa malléole interne droite, une tache de 2 cm. de diamètre, dont le pourtour était rouge et surélevé, dont le centre était bleuâtre et déprimé. Elle ne pro-

voquait aucune douleur, aucune gêne. Elle rappelait l'aspect d'une ecchymose traumatique ancienne. Elle persistait jusqu'en juin 1910, sans subir de modifications.

Il semble qu'il soit maintenant possible, après que la généralisation de l'affection a permis le diagnostic, de déterminer la nature de cette tache. Elle correspond vraisemblablement à l'accident cutané initial de la lèpre.

La présence de cette tache, sur un point du corps exposé aux piqûres, peut servir d'argument en faveur de l'hypothèse de la transmission de la lèpre par un insecte piqueur.

Les *signes de généralisation* n'ont apparu que le 4 juin 1910, après neuf années de latence. Ils débutèrent sans prodrômes appréciables. Un œdème dur et bronzé se montre tout d'abord au niveau des mains et des pieds. Il envahit en quelques heures les avant-bras et les jambes. La nuit suivante il gagne la face. Le malade se réveille bouffi, le nez étalé, les paupières tuméfiées, les oreilles boursouflées et douloureuses ; la peau du front striée horizontalement par des plis et des rides ; les lèvres éversées, le menton œdématié.

Le 8 juin la verge et le scrotum participent à cet œdème.

Dès le 10 juin, les moustaches, la barbe, les cils et les sourcils tombent en masse au moindre frottement. Les joues et les paupières restent glabres. Cette alopécie du visage contraste bientôt avec l'intégrité de la chevelure. Le visage perd peu à peu son expression. Sa coloration est rouge cuivre. En quelques jours, le malade prend le masque antonin, qu'il conserve depuis.

En même temps un coryza apparaît ; des épistaxis répétés se produisent ; un jetage abondant s'installe formé de croûtes et de muco-pus.

L'affection est apyrétique ; mais l'état général se modifie. Les forces disparaissent subitement. Le malade se sent très affaibli ; le moindre effort l'accable. Il ne peut plus soutenir son fusil, ni même en ouvrir la culasse.

Il entre le 10 juin à l'infirmerie. Bientôt l'état général s'améliore ; la lassitude disparaît ; l'œdème du visage et des extrémités tend à s'effacer. Le coryza et le jetage persistent. La tache initiale, qui avait participé au gonflement du membre et s'était ainsi effacée, apparaît de nouveau, avec son fond tendu et déprimé, et son pourtout surélevé.

Le 20 juin, le malade, qui veut conserver un poste peu actif dans un bureau, demande à reprendre son service.

Il revient ainsi au milieu de ses camarades. Mais peu à peu les symptômes s'accusent, et le 20 août, le médecin du régiment, qui connaissait parfaitement la lèpre pour l'avoir souvent observée aux colonies, remarque son faciès glabre et l'envoie à l'hôpital de St-Mandrier, où il occupe depuis une chambre d'isolement.

L'examen du malade montre qu'il présente tous les signes d'une lèpre mixte, à manifestations cutanées discrètes, à manifestations nerveuses plus accusées.

Deux ordres de faits méritent d'être dégagés de cet examen : les premiers concernent l'état du rhino-pharynx ; les seconds, l'état des fonctions nerveuses.

I. Examen du rhino-pharynx. — Le nez a sa base élargie, les ailes épaissies. L'orifice nasal externe est rétréci. La respiration nasale ne peut plus s'effectuer. Il existe un coryza, qui donne lieu à un écoulement abondant de croûtes sanguinolentes et de mucosités.

L'examen rhinoscopique révèle des lésions de rhinite chronique ; la pituitaire est épaissie, hypertrophiée et tuméfiée au niveau de la cloison et des cornets. Plusieurs ulcérations siègent sur la cloison gauche.

Les muqueuses du pharynx et du larynx ne présentent pas d'altérations ; leur coloration est pâle uniforme.

L'examen microscopique du mucus nasal montre de nombreux amas de bacilles de Hansen, au milieu de débris épithéliaux et de cellules de pus. Ces bacilles, colorés vivement par le Ziehl, sont en très grande quantité.

Ce coryza, qui s'est manifesté dès les premiers symptômes de généralisation, a persisté depuis avec une fixité remarquable. Il y a cependant une légère amélioration de l'état local.

II. Examen du système nerveux. — Les manifestations nerveuses sont d'origine névritique.

Les *troubles de la motilité* sont localisés aux groupes musculaires des membres. Ils frappent davantage les muscles des bras et des mains et particulièrement les interosseux dorsaux. Ils consistent en une amyotrophie, qui entraîne une diminution de la force de ces muscles, sans causer encore de perturbation marquée de leurs fonctions.

Les divers modes de la *sensibilité objective* présentent des troubles complexes, dont voici la *nature* et la *topographie*.

Ils consistent dans la diminution plus ou moins complète des sensations thermiques et douloureuses et dans la conservation plus ou moins grande des sensations tactiles. Cette dissociation n'est pas absolument parfaite.

Les troubles de la sensibilité thermique sont plus étendus que les troubles de la senslbilité douloureuse. Un même excitant thermique provoque des sensations différentes. Selon le lieu de l'excitation, la distinction entre le chaud et le froid est normale, affaiblie, abolie ou même pervertie. Lorsqu'elle est abolie, l'excitation thermique détermine une simple sensation de contact ; lorsqu'elle est pervertie, le chaud donne une sensation de froid et inversement.

Bien plus, il existe une certaine dissociation dans les sensibilités thermiques : la perception de la chaleur est plus altérée que la perception du froid. La perception du froid est normale dans une région, alors que celle de la chaleur est modifiée. Les aires d'anesthésie pour le chaud et le froid ne sont pas absolument superposables.

La *sensibilité tactile* n'est que légèrement modifiée ; l'on constate cependant des zones d'hyperesthésie, et d'hypoesthésie. Ces dernières correspondent à des zones d'insensibilité à la douleur.

Il n'y a pas d'altérations marquées du *sens musculaire* et de la *sensibilité à la pression.*

La *topographie des troubles de la sensibilité* thermique et douloureuse est différente au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, la topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie se présente sous forme de bandes longitudinales parallèles au trajet des troncs nerveux. Cette disposition rubanée affecte un type de distribution radiculaire. Il n'y a cependant pas de superposition parfaite du schéma de ces troubles de la sensibilité avec celui des topographies radiculaires, ni avec celui de la distribution périphérique des troncs nerveux.

Le bras droit est plus frappé que le bras gauche ; le bord cubital plus que le bord radial (signe du cubital)..

Sur le bord interne du bras droit, il existe une bande longitudinale, au niveau de laquelle les sensations de froid et de chaud sont totalement perverties, et les sensations douloureuses abolies. L'exploration digitale du tronc du cubital, dans sa portion brachiale ne provoque pas de douleur. Il est épaissi en masse, sans renflements, et roule sous le doigt comme un cordon dur.

Au niveau des membres inférieurs, les troubles de la sensibilité occupent au contraire des segments de membres perpendiculaires au grand axe et à la longueur du membre. La topographie est segmentaire.

Cette disposition segmentaire est très marquée pour la sensibilité à la douleur ; une botte d'analgésie complète occupe la moitié inférieure des jambes et des pieds.

Le bord interne du pied paraît avoir été primitivement atteint. L'anesthésie s'est ensuite disposée en une bande et s'est élevée sur le bord externe du membre. Cette disposition primitivement rubanée des troubles de la sensibilité au niveau du membre inférieur est encore reconnaissable dans les schémas de la sensibilité au chaud et au froid. Une bande, au niveau de laquelle la chaleur donne une sensation de froid, occupe le bord externe de la jambe et le bord interne du pied droit. Cette bande ne s'est pas encore élargie pour engaîner totalement le membre, former une botte, et pour transformer le type rubané du début en type segmentaire.

L'étendue du territoire insensible à la piqûre n'est pas fixe. Sa limite supérieure varie et se déplace selon le mode d'excitation. Elle peut récupérer momentanément une partie de la sensibilité perdue, et est susceptible de rééducations éphémères sous l'influence de sollicitations réitérées. Le territoire analgésié acquiert son étendue la plus grande, lorsque l'exploration procède des pieds vers la racine des membres. Cette surface analgésiée diminue au contraire, lorsque l'exploration est faite de la cuisse vers les pieds.

Les réflexes achilléens sont très diminués. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires sont abolis ; l'excitation de la plante du pied ne provoque aucun mouvement.

Les troubles trophiques sont encore peu accusés. Ils consistent en un œdème pachydermique des membres, au niveau duquel le système pileux a disparu ; en des épaississements surélevés et craquelés de la couche cornée, au niveau des points d'appui du pied sur le sol ; en des altérations des ongles, qui présentent des striations transversales, des épaississements irréguliers, et des érosions du bord libre. Les secrétions sudorale et sébacée sont abolies au niveau des membres Il n'y a pas d'altérations du squelette, ni d'autres troubles trophiques.

L'*Etat général* est bon ; l'affection est apyrétique ; les divers appareils ne présentent aucun trouble de leurs fonctions.

L'*Examen de la formule leucocytaire* a révélé une éosinophilie marquée :

Polynucléaires	82 %
Lymphocytes	7 %
Mononucléaires	3 %
Eosinophiles	8

Telles sont les grandes lignes de cette observation.

Elle montre tout d'abord que nos soldats peuvent être exposés à contracter la lèpre, durant des séjours coloniaux relativement courts. Elle indique combien sont nécessaires les mesures de prophylaxie que la Société de Pathologie exotique a proposé d'appliquer aux colonies.

Elle permet de remarquer le rôle important que peut avoir le coryza lépreux, dans la propagation de la maladie. — Ce coryza est d'autant plus redoutable qu'il peut être précoce et rester un

certain temps méconnu. Un malade peut être bacillifère, bien avant de présenter des signes qui imposent le diagnostic. L'histoire de ce soldat en est un exemple. Les accidents de généralisation et le coryza se sont produits, 3 mois avant son isolement à l'hôpital.

Ce coryza, qui est d'une ténacité désespérante, s'accompagne souvent de lésions ulcéreuses, et d'un jetage nasal abondant. Ainsi, ce lépreux rejette chaque jour, depuis 6 mois, plusieurs grammes de sécrétion nasale, contenant des milliers de bacilles de HANSEN, qui se colorent vivement, comme des bacilles vivants.

Il ne paraît pas indifférent et sans danger, qu'une quantité aussi considérable de bacilles puisse chaque jour être disséminée à l'extérieur.

Bien que la lèpre paraisse actuellement peu contagieuse en France, ne faut-il pas craindre la possibilité de sa dissémination. Et puisque la plus grande incertitude règne encore sur son mode d'infection, ne doit-on pas considérer, comme un danger social permanent, ces lépreux à lésions ulcéreuses des voies respiratoires supérieures.

Il semble qu'il soit prudent de souhaiter l'isolement obligatoire de pareils malades, jusqu'à la cicatrisation et la guérison bactériologique de leurs lésions, source possible de contagion.

L'isolement obligatoire est cette mesure que M. le Pr Jules COURMONT demandait, le 26 avril 1910, à l'Académie de Médecine, en rapportant l'observation d'un « *cas de lèpre contagieuse* ».

Pour notre malade, le péril lépreux se pose avec une singulière cruauté. Ce soldat est marié depuis un an. Un enfant est né en septembre 1910. Il paraît encore sain, ainsi que sa mère.

Mais que deviendront-ils, lorsque le père, réformé, quittera l'hôpital, pour retourner définitivement auprès d'eux ? Par quelles mesures les protéger ? et tous les dommages que lui et sa famille peuvent subir du fait de cette lèpre, sont-ils réparés par les 600 francs de pension que lui attribuent les règlements ?



Au milieu : photographie prise 1 an avant le début des accidents.
De chaque côté : photographies prises en août 1910, deux mois avant le début des accidents.

DISTRIBUTION DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

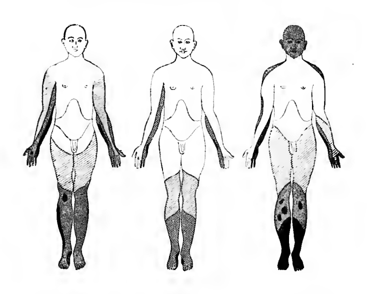


Fig. I.	Fig. II	Fig. III
Sensibilité à la chaleur	*Sensibilité au froid*	*Sensibilité à la douleur*
Sensibilité pervertie, colorée en noir (la chaleur donne une sensation de froid).	Sensibilté pervertie, colorée en noir (le froid donne une sensation de chaleur).	Analgésie, colorée en noir.
Sensibilité absolue, figurée en quadrillée (la chaleur donne une sensation de simple contact).	Sensibilité abolie, figurée en quadrillée (le froid donne une sensation de contact).	Hypoesthésie, figurée en quadrillée.
Sensibilité diminuée, figurée en hachures simples.	Sensibilité diminuée, figurée en hachures simples.	Hyperesthésie, figurée en hachures.

L'afflux des lépreux étrangers à Paris

Par E. JEANSELME.

Grâce à la multiplicité et à la rapidité des moyens de transport, qui abrègent les distances, l'afflux des lépreux étrangers vers la France va toujours grandissant.

A Paris circulent environ 160 à 200 lépreux. A l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une dizaine. En moins de dix ans, j'ai pu étudier près de 80 cas provenant tous de pays notoirement lépreux.

J'ai recueilli, en ville ou à l'hôpital, l'observation de 61 malades. Le lieu de la contamination a été :

Le Brésil	9 fois
La Guyane française	8 —
La République Argentine	2 —
Le Venezuela	1 —
L'Etat de Costa-Rica	2 —
La Guadeloupe	3 —
Cuba	2 —
Haïti	2 —
Saint-Domingue	1 —
La Réunion	2 —
L'île Maurice	1 —
La Nouvelle-Calédonie	2 —
Les Indes néerlandaises	2 —
L'Inde anglaise	2 —
L'Indochine française	2 —
La Birmanie	2 —
Jérusalem	1 —
Constantinople	1 —
La Syrie	1 —
L'Algérie	1 —
Les provinces baltiques	2 —
L'Italie	1 —
La France { Bretagne	1 —
La France { Alpes-Maritimes	2 —
	53 fois

En outre, 8 malades avaient séjourné dans plusieurs foyers d'endémie lépreuse, et il n'a pas été possible d'établir dans quel pays l'inoculation s'était produite.

Sur ces 61 malades, 38 avaient des manifestations de lèpre ou-

verte et virulente, tels que rhinite purulente, localisations bucco-pharyngées, tubercules ulcérés, orchite, etc.

Sur ces 38 lépreux, qui disséminaient autour d'eux des bacilles de HANSEN, 26 étaient hospitalisés, 12 vivaient en ville.

Il ne faudrait pas croire, du reste, que les lépreux hospitalisés soient soumis à un isolement effectif. A Saint-Louis, ils sont couchés dans les salles communes. Ceux qui ont quelques ressources entrent dans le pavillon des payants, où ils sont tenus seulement d'assister à la visite du matin et de rentrer le soir. Ils peuvent disposer de leur journée à leur gré. Du reste, la plupart des lépreux ne font que des séjours intermittents à l'hôpital ; ils en sortent aussitôt que les manifestations apparentes se sont atténuées, pour s'y réfugier de nouveau quand une nouvelle poussée les oblige à se cacher.

Ces lépreux étrangers, qui convergent vers Paris appartiennent à toutes les classes sociales.

« Suivons la piste d'un de ces lépreux de la classe aisée, depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire ?

« D'abord il gagnera la capitale ou quelque autre grand centre dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en employant tous les moyens publics de transport.

« L'été venu, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera, sans aucune entrave, à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux (1) ».

Parmi ces lépreux qui vivent à Paris ou en province, il y a aussi des pauvres gens. J'ai connu un israélite de Constantinople qui parcourait les routes de France, pour vendre sa pacotille. Tout récemment, M. COURMONT a décrit l'odyssée d'un chemineau lépreux atteint de rhinite lépreuse. M. NATTAN-LARRIER, ici-même, a signalé le fait d'un mendiant lépreux qui exhibait ses mutilations au cœur de la capitale.

Parmi les 61 cas que je possède, je trouve 3 collégiens élevés dans de grands établissements scolaires, des instituteurs et institutrices, un valet de chambre, une *bonne d'enfant!* Ce dernier cas mérite d'être rapporté en détail.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, originaire de Latakieh (Syrie).

(1) E. JEANSELME. Vᵉ *Congr. international de Dermatologie*, Berlin, 1904.

Depuis l'âge de 17 ans, elle est sujette à des poussées de macules érythémateuses accompagnées de rhinite. Il est donc certain qu'elle émet par la voie nasale des bacilles de HANSEN.

En 1900, à l'âge de 22 ans, elle part pour la France et débarque à Marseille. De là, elle se rend à Paris où elle est soignée, pendant 14 mois, par M. BROCQ, à l'hôpital Broca.

Son état s'améliore, et elle se place comme bonne d'enfants dans une famille bourgeoise, où elle élève un premier enfant pendant 5 ans.

Une recrudescence de la lèpre oblige la malade à séjourner 2 années (1905-1906) dans le service de M. BALZER, à l'hôpital Saint-Louis.

La poussée terminée, cette femme rentre chez ses anciens maîtres, où on lui confie un nouveau-né qu'elle élève jusqu'à l'âge de 2 ans.

Les progrès de l'amyotrophie et des maux perforants à répétition ne lui permettant plus de continuer son service, elle demande de nouveau son admission à l'hôpital Saint-Louis, qu'elle quitte plus tard pour entrer à l'hôpital Broca, où elle est actuellement en traitement.

Je n'ai pas cru devoir mener plus loin cette enquête, ce que je n'aurais pu faire sans violer le secret professionnel et sans jeter l'alarme dans la famille ; mais il serait du plus haut intérêt de ne pas perdre de vue ces enfants, qui ont vécu pendant plusieurs années en contact intime avec une lépreuse.

Je ne veux point aborder ici le problème de la prophylaxie et dicter des conclusions à la Commission que vous avez nommée pour étudier cette question.

Je me contenterai de faire ressortir que l'apport incessant de lèpre exotique, puisée aux sources les plus virulentes, ne laisse pas d'être inquiétant. « Contre elle, rien n'a été entrepris. La lèpre, en France, ne figure pas sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. Lié par le secret professionnel, le médecin ne peut donc intervenir utilement en faveur de la société. Son rôle de protection sociale se réduit à donner aux lépreux des conseils pour éviter la contamination de leur entourage ; ces avis qui ne sont pas impératifs sont rarement écoutés (1) »

Il est urgent qu'une surveillance sanitaire discrète des lépreux

(1) E. JEANSELME. Ve *Congrès intern. de Dermatologie*, Berlin, 1904.

soit organisée, afin d'exclure les enfants contaminés des écoles et d'interdire aux adultes l'exercice de certaines professions.

M. NATTAN-LARRIER. — J'ai eu récemment l'occasion d'examiner une fillette de 12 ans, qui avait contracté au Brésil une lèpre nerveuse typique (placard achromique, atrophie musculaire des membres supérieurs, etc.). La nature de cette affection avait passé complètement inaperçue et l'enfant avait été placée dans un pensionnat. Je pense qu'il y aurait lieu de signaler la possibilité d'observations de ce genre à l'attention des médecins inspecteurs des écoles et des médecins de collèges. Tout enfant venant d'un pays où la lèpre est fréquente devrait être examiné avec une attention toute spéciale, et l'on devrait peut-être s'efforcer de prendre à son égard des mesures radicales. Notre commission de la Lèpre aura, me semble-t-il, à envisager les règles à suivre dans les cas de ce genre.

Sur des Hæmoproteus de quelques oiseaux du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au Tonkin nous avons examiné le sang d'un très grand nombre d'oiseaux. Nous avons rencontré des hématozoaires du genre *Hæmoproteus* (*Halteridium*) dans les espèces suivantes:

Turtur humilis (en annamite Ngoi) de l'ordre des COLOMBIENS; *Palæornis cyanocephalus* (en ann. Vet) de l'ordre des GRIMPEURS; *Ardeola flavicollis* (en ann. Cohuong), *Ardeola bacchus* (en ann. Co Bo); *Leptotilus* sp.? (en ann. Già-hac) de l'ordre des ECHASSIERS; *Copsychus saularis* (en ann. Chuytchoc); *Muniatopela* (en ann. Gi Da); *Lanius Schah* (en ann. Bachthanh); *Zosterops simplex* (en ann. Vanh Khuyen); *Pericrocotus elegans; Orthotomus sutorius* (en ann. Gi But) et le moineau vulgaire du Tonkin (en ann. Chim Se), de l'ordre des PASSEREAUX.

Hæmoproteus de *Turtur humilis* (petite tourterelle d'Orient). — Nous avons trouvé 4 oiseaux parasités sur 20 examinés. L'infection était toujours très légère.

Chez les macrogamètes, le protoplasma présente des vacuoles relative-

ment grandes et en petit nombre. Les grains de pigment sont très gros et très foncés ; quelques-uns sont nettement arrondis, simulant l'aspect de corpuscules graisseux noircis par l'acide osmique.

Les formes mâles ont un noyau allongé, les grains de pigment, condensés aux deux pôles, sont beaucoup plus fins.

Les hématies parasitées ne sont pas hypertrophiées. Elles mesurent de 11 à 12 µ de long sur 6 à 7 µ de large. L'hématozoaire se recourbe en partie autour du noyau, qui peut être légèrement déplacé.

Hæmoproteus de Palæornis cyanocephalus (perruche à tête bleue). — Les *Hæmoproteus* de cette perruche, à leur complet développement, entourent entièrement le noyau de l'hématie parasitée. Leurs deux extrémités arrivent même à se rabattre l'une sur l'autre. Il en résulte que le globule rouge est déformé, bosselé, mais cependant non hypertrophié. Le pigment est fin dans les deux sexes, condensé en petits amas aux deux pôles chez le ♂, disséminé dans tout le protoplasma chez la ♀.

Les hématies normales ou parasitées ont environ 13 µ sur 6 µ 5.

Hæmoproteus de Ardeola flavicollis (Blongios noir). — Les parasites ne se recourbent qu'à peine autour du noyau de l'hématie. Le pigment est rare. On observe, en même temps que les gamétocytes, des formes jeunes ovalaires, ne mesurant pas plus de 2 µ de long sur 1 µ 5 de large.

Les hématies infectées sont légèrement hypertrophiées et atteignent 14 µ sur 8µ 5, les globules rouges normaux ayant en moyenne 12 µ 5 sur 7 µ.

Hæmoproteus de Ardeola bacchus (petit blongios chinois). — Deux de ces crabiers étaient infectés sur 16 examinés. Comme dans l'espèce précédente, les hématies parasitées sont légèrement hypertrophiées, et l'hématozoaire n'a qu'une faible tendance à contourner le noyau du globule rouge, qui demeure central.

Les formes ♀, bien développées, ovalaires, à bord interne concave, mesurent 8 µ sur 3 µ. Elles restent du même côté de l'hématie, qui atteint 14 µ 5 sur 8 µ. Les grains de pigment sont fins et rares.

Hæmoproteus de Leptotilus sp ? (marabout du Tonkin). — Sur trois marabouts nous avons trouvé deux infectés. L'*Hæmoproteus* du marabout du Tonkin montre de gros grains de pigment. Chez le macrogamète, les grains excessivement nombreux sont répandus dans tout le protoplasma, de sorte que souvent ils masquent le noyau. Dans les formes arrivées à leur complet développement, les extrémités du parasite, contournant le noyau de l'hématie, arrivent presque à se rejoindre. Les formes ♀ sont parfois vacuolaires.

Il n'est pas rare de trouver des hématies contenant deux ou trois jeunes parasites; chez ceux-ci, le pigment est plus fin et moins foncé.

Les hématies mesurent de 13 µ 5 à 15 µ 5 de long sur 7 µ de large.

Wenyon, chez le marabout-cigogne du Soudan égyptien (*Leptotilus crumeniferus*), a signalé en 1908 un *Hæmoproteus* qui a la forme haltéridienne habituelle et non la forme concentrique de l'espèce que nous venons de décrire.

Hæmoproteus de Copsychus saularis (Copsyque Saular). — Ce passereau est parasité dans une notable proportion (6 fois sur 22 oiseaux examinés). L'infection s'est montrée dans tous les cas assez intense. Dans la circulation périphérique, comme dans les frottis d'organes, poumons, rate, foie, reins, moelle osseuse, nous avons observé des parasites à tous les stades de développement, mais nous n'avons pas vu de formes de schizogonie.

Les gamètes ♀, d'abord ovalaires, prennent ensuite la forme en haltère ; puis leurs 2 extrémités se recourbent et entourent le noyau presque entièrement. L'accroissement se poursuivant, l'hématie éclate. Le parasite ♀, libé-

re, prend alors une forme sphérique de 6 μ 5 de diamètre environ. Dans le protoplasma vacuolaire, chargé de gros grains de pigment brunâtre, on distingue un noyau triangulaire situé excentriquement. A ce stade, il ne reste de l'hématie parasitée qu'un noyau sans altération apparente et un peu de cytoplasma.

Les formes ♂ libres sont également plus ou moins arrondies. Par le Leishman, elles ont un aspect clair. Le protoplasma peu abondant se présente comme de petites aires irrégulières, colorées en bleu, disséminées à la périphérie. Dans la zône incolore qui occupe presque tout le parasite, on aperçoit de grosses granulations chromatiques peu nombreuses et notablement éloignées les unes des autres. Les grains de pigment s'agglomèrent en deux groupes situés aux deux pôles d'un même diamètre.

Les hématies ont de 13 à 14 μ de longueur sur 5 μ 5 à 6 μ 5 de large.

Hæmoproteus de Munia topela (bengali commun). — Nous avons examiné 20 oiseaux de cette espèce ; 6 étaient parasités par cet hématozoaire.

Les gamètes, avant de se libérer, occupent toute l'hématie, qu'elles hypertrophient. Le parasite, pendant son développement, demeure du même côté du globule ; ses extrémités ne se replient pas autour du noyau qui est refoulé latéralement. Le pigment est à gros grains. Ces grains, chez les macrogamètes, sont au nombre d'une quinzaine au maximum, répartis dans tout le protoplasma. Chez les formes mâles, on compte à chacune des extrémités 6 à 7 grains de pigment.

L'un des *Munia topela* était infecté à un fort degré, et nous avons pu observer des petites formes ovales ne mesurant pas plus de 2 μ 8 sur 2 μ, des parasites libres et des formes intermédiaires.

Les globules rouges contenant 2 ou 3 *Hæmoproteus* ne sont pas rares. Les hématies normales ont en moyenne 11 μ 5 sur 6 μ 5 ; parasitées, elles peuvent atteindre 14 μ 3 sur 7 μ.

Hæmoproteus de Lanius Schah (pie-grièche). — Un oiseau infecté sur 5 examinés. L'*Hæmoproteus* prend à peine la forme en haltère ; les extrémités arrondies n'ont qu'une faible tendance à contourner le noyau du globule rouge ; le parasite conserve par suite une forme ovalaire, trapue. Les grains de pigment jaune ocre sont gros et si peu nombreux qu'on peut facilement les compter.

L'hématie normale mesure 12 μ sur 5 μ 5 ; parasitée, elle est à peine plus grande ; son noyau tantôt reste central, tantôt est refoulé latéralement.

Hæmoproteus de Zosterops simplex (petit œil blanc). — Nous avons examiné 4 *Zosterops*, 1 était parasité. Les hématozoaires adultes ont la forme haltéridienne typique. Les grains de pigment sont fins et nombreux. L'hématie infectée, dont le noyau reste inaltéré et central, ne subit pas d'hypertrophie.

Les formes ♂ sont beaucoup plus nombreuses que les ♀. Dans les microgamétocytes libres, les grains de pigment sont répartis à la périphérie.

L'hématie mesure en moyenne 11 μ 5 sur 5 μ 5.

Hæmoproteus de Pericrocotus elegans. — Nous n'avons observé qu'un seul oiseau infecté légèrement sur 10 examinés. Les parasites ont une forme plutôt trapue ; ils refoulent légèrement le noyau du globule rouge, qui s'hypertrophie un peu. Les grains de pigment sont petits et rares, surtout chez les formes mâles.

Les hématies normales ont environ 11 μ 5 sur 5 μ ; parasitées, elles peuvent atteindre 13 μ sur 6 μ 5.

Hæmoproteus de l'Orthotomus sutorius (fauvette couturière). — 2 sur 10 des oiseaux examinés étaient parasités. L'un d'eux présentait une infection

des plus intenses, dans laquelle il était facile de constater que les formes ♀ étaient excessivement plus nombreuses que les formes ♂. Le globule parasité s'allonge au dépens de sa largeur, mais n'est pas hypertrophié et son noyau reste central. La partie du protoplasma non envahie prend très faiblement la coloration.

L'hématozoaire présente la forme haltéridienne typique. Dans les 2 sexes, le pigment est plutôt rare ; même chez les macrogamètes, il est surtout localisé aux deux pôles. Le noyau se colore bien dans les 2 formes. Chez le ♂, il occupe les 2/3 de la longueur du parasite ; chez la ♀, il est nettement ovalaire, à grand axe longitudinal et situé plus près d'un pôle que de l'autre.

Hæmoproteus du moineau du Tonkin (en annamite Chimsé). — Chez cet *Hæmoproteus*, les grains de pigment sont gros et rares. On en compte environ 6 à chaque extrémité des formes mâles. Les gamètes adultes sont généralement minces, ne dépassant pas 2 μ 8 de largeur ; ils déterminent l'allongement de l'hématie, qui normalement mesure 10 μ 7 et qui, parasitée, peut atteindre 12 μ 8.

Nous croyons utile de présenter en un tableau d'ensemble les caractères principaux de ces 12 *Hæmoproteus*.

Noms des hôtes	Hypertrophie du globule rouge	Globule rouge normal (en μ)	Globule rouge parasité (en μ)	Déplacement du noyau	Forme du parasite	Grains de pigment
Turtur humilis .	O	11,5×6,5	11,5×6,5	léger	en haltère	très gros et peu nomb.
Palæornis cyanocephalus	O (déf.)	13 ×6,5	13 ×6,5	O	concentriq.	fins
Ardeola flavicollis .	légère	12,5×7	14 ×8,5	O	ovalaire	rares
Ardeola bacchus .	O	14,5×8	14 5×8	O	ovalaire	fins et rares.
Leptotilus Sp ? . .	O	13,5×7	13,5×7	léger	concentriq.	gros et très nombreux.
Copsychus saularis .	O	13.5×6	13,5×6	marqué	ovalaire	gros.
Munia topela. . . .	+	11,5×6,5	14,3×7	marqué	ovalaire	gros et très rares.
Lanius Schah .		12 ×5,5	12 ×5,5	léger	en haltère	gros et très rares.
Zosterops simplex	O	11,5×5,5	11,5×5,5	O	en haltère	fins et nombreux.
Pericrocotus elegans	légère	11,5×5	13 ×6,5	léger	ovalaire	fins et rares.
Orthotomus sutorius	O (all.)	11.5×5.5	12 ×4.5	O	en haltère	peu nombr.
Moineau du Tonkin	O (all.)	10,7×6,4	12,8×5,7	O	en haltère	gros et rares.

Il est à noter que les pigeons domestiques du Tonkin sont indemnes d'*Hæmoproteus* (263 examinés). Le fait est d'autant plus intéressant à constater que cet hématozoaire a été signalé comme existant dans une forte proportion chez les pigeons de la Cochinchine et du Sud-Annam. BRENGUES (1) a trouvé à Hatien 4 oiseaux parasités sur 6, et VASSAL (2), à Nhatrang, fait remarquer

(1) BRENGUES, *Ann. Hyg. et Med. col.*, 1902, p. 200.
(2) VASSAL, *Ann. Institut Pasteur*, 1907, p. 224.

que l'*Halteridium* existe chez un très grand nombre d'individus.

En plus des animaux de basse-cour (poules, oies, canards, dindons, pintades), nous avons également examiné sans résultat de nombreux oiseaux appartenant aux espèces suivantes :

Turtur rupicola de l'ordre des COLOMBIENS ; *Turnix maculosus, Cothurnix communis, Francolinus sinensis, Euplocamus Andersoni,* de l'ordre des GALLINACÉS ; *Querquedula crecca,* de l'ordre des PALMIPÈDES ; *Athene Whitelyi, Spilorius Cheela,* de l'ordre des RAPACES ; *Palœornis Lathami,* de l'ordre des GRIMPEURS ; *Alcedo bengalensis, Acridotheres cristatellus, Crypsirina varians, Entomobia smyrnensis, Eurystomus orientalis, Gracupica nigricollis, Garrulax perpicillatus, Ixus jocosus, Ixus chrysorrhoïdes, Ixus Hainanus, Parus cinereus, Pica caudata,* de l'ordre des PASSEREAUX.

Bien qu'il soit très difficile de séparer les diverses espèces d'*Hæmoproteus* les unes des autres, la spécificité de l'oiseau-hôte et l'étude attentive des caractères morphologiques permettent de les considérer, tout au moins provisoirement, comme des parasites distincts.

(*Institut bactériologique de Hanoï. Octobre 1910.*)

Action du 606 sur le paludisme

Par CHARLES NICOLLE et E. CONSEIL.

Les recherches de WERNER (1) et celles d'IVERSEN (2) ont prouvé, par de nombreux exemples, l'action de la nouvelle préparation d'EHRLICH, sur le paludisme. Notre contribution à cette étude sera moindre ; nous n'apportons, en effet, que six observations. Mais, dans cinq d'entre elles, la recherche des hématozoaires a été pratiquée quotidiennement pendant une longue période, avant et après l'inoculation et généralement jusqu'à trois fois par jour. Il sera donc commode de se rendre compte d'une

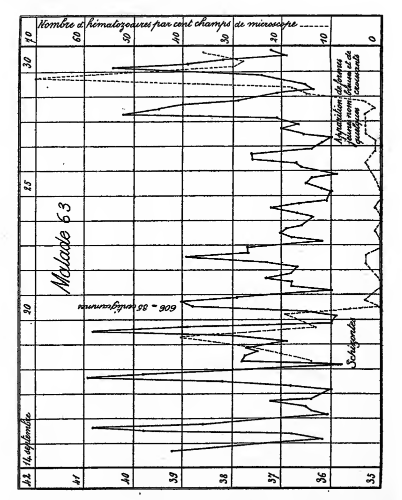
(1) H. WERNER. Das Ehrlich-Hata Mittel, 606 bei Malaria. *Deutsche Med. Wochenschrift,* 1910, 29 septembre, n° 39, pp. 1792-1794.

(2) IVERSEN. 82e Versammlung Deutscher Naturforcher und Aerzte in Königsberg au 20 septembre 1910. *Deutsche Med. Wochenschrift,* 1910, 13 octobre, n° 41, pp.1899-1901.

façon très exacte par l'examen des courbes que nous publions du mode d'action de l'arsénobenzol.

Le nombre d'hématozoaires indiqué est celui relevé sur *cent champs de microscope.*

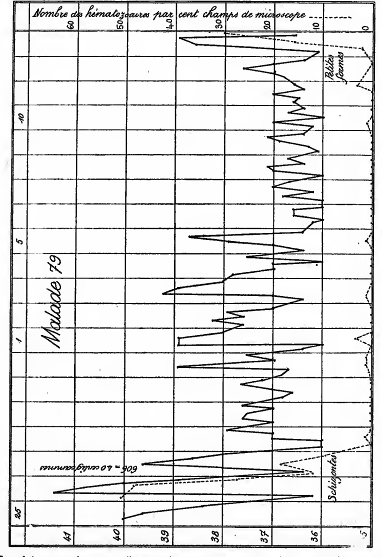
MALADE 63. — *Forme tierce.*



Indigène, 25 ans, de Mateur. Entré à la Rabta le 11 septembre 1910. Paludisme ancien. Les accès actuels remontent à deux semaines ; ils reviennent tous les 2 jours. Le malade a pris quelques dragées de quinine, mais il n'a pas suivi de traitement régulier. Il est anémié, cependant l'état général demeure assez bon ; il se lève et se promène entre les accès ; rate peu hypertrophiée ; présence de schizontes.

Le 19 septembre, accès ordinaire, température 40°,8 ; 40 schizontes par cent champs de microscope.

Le 20 au matin, 19 schizontes, inoculation de *30 cg.* de 606. Le soir même, accès léger (39°), baisse des hématozoaires à 0. Accès abortif le 22.



Les hématozoaires ont disparu du sang presque, mais non totalement du 21 au 28 septembre ; sur trois examens pratiqués par jour, deux généralement étaient négatifs, le troisième montrait de 1 à 3 schizontes par cent champs.

Le 28, reprise typique des accès et relèvement brusque à un taux considérable du nombre des hématozoaires ; il s'agit principalement de petites formes non pigmentées, il y a aussi pour la première fois apparition de quelques croissants.

L'état général peu atteint a suivi la marche de la température.

Donc, dans ce cas, action très nette et très rapide, mais incomplète et peu durable (une semaine).

MALADE 79. — *Paludisme de première invasion. Forme quotidienne* (Parasite de la tierce).

Indigène, 20 ans, de Mateur ; entré le 25 octobre. Le début de l'infection remonte à un mois environ. Le malade a pris quelques dragées, mais il n'a pas suivi de traitement régulier. Cependant une amélioration a été notée, le travail a pu être repris, puis une rechute s'est produite il y a 15 jours.

Accès quotidiens très violents, mettant le malade dans un état quasi comateux ; rate très hypertrophiée.

Le 26 octobre, accès grave, vomissements, température 41°,4 ; cinquante hématozoaire par cent champs de microscope (en majorité des schizontes, quelques petites formes associées.

Le 27 au matin, inoculation de *40 cg.* de 606. Trois heures après : frissons, nouvel accès, mais un peu moins violent, baisse immédiate du nombre des hématozoaires (12, 18 puis 9). Les jours suivants, pendant 2 semaines, les examens de sang ou bien sont négatifs ou bien montrent seulement de 1 à 3 parasites (schizontes) par cent champs, malgré le retour d'accès fébriles à 38°-39° le 5e, 6e, 7e, 8e et 10e jours après l'inoculation. L'état général demeure très bon pendant cette période, les accès ne s'accompagnent d'aucun symptôme sérieux.

Le 13 novembre (15e jour), accès classique, grave et poussée brusque d'hématozoaires : 30 par cent champs (ce sont des petites formes).

Donc, dans ce cas, action très rapide et très nette (amélioration brusque d'un état général grave) *mais incomplète et peu durable.*

MALADE 67. — *Paludisme de première invasion* (petites formes endoglobulaires et croissants associés).

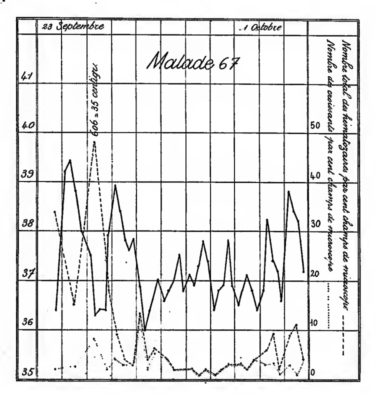
Indigène, 22 ans, entré le 23 septembre avec des symptômes très graves qui font penser au typhus exanthématique : prostration, langue rôtie, subdélire, quelques taches. Il est malade depuis un mois, n'a pas pris de quinine. Les accès d'abord irréguliers sont devenus ensuite quotidiens.

Le 24 septembre, température 39°,4. Le 25 au matin, inoculation de *30 cg.* de 606 ; à ce moment, le sang présente 48 hématozoaires par cent champs de microscope (40 petites formes et 8 croissants) et le malade se trouve dans un état comateux.

Le soir même, il reprend connaissance ; le lendemain, il cause facilement bien que la température se soit élevée de nouveau à 38,8. Baisse rapide des hématozoaires, sans disparition totale, pendant les 5 jours qui suivent l'inoculation ; les seuls parasites qu'on rencontre sont les croissants dont le nombre ne paraît pas avoir diminué.

Le 2 octobre (7e jour après l'injection), accès fébrile léger et relèvement du nombre des hématozoaires, constitués désormais principalement par des petites formes. Le lendemain, accès typique.

Donc, dans ce cas, action très rapide, amélioration en quelques heures d'un état général très grave; mais rechute au bout de peu de jours.



MALADE 78. — *Paludisme de première invasion* (petites formes endoglobulaires et croissants associés).

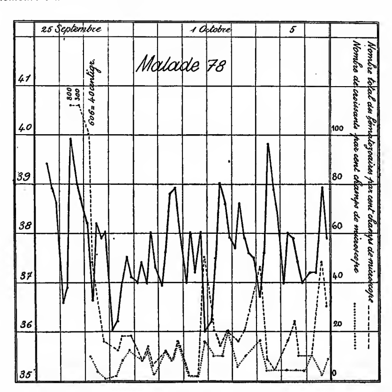
Indigène, 22 ans, de Mateur ; entré le 25 octobre ; malade depuis 15 jours ; n'a pas pris de quinine. Accès quotidiens, d'une durée de 8 h. Anémie, mais état général assez satisfaisant, rate peu hypertrophiée. Le 26 octobre, température, 39°,9 ; 800 puis 300 hématozoaires par cent champs de microscope (petites formes en majorité et quelques croissants).

Le 27 au matin, inoculation de *40 cg.* de 606, le nombre des hématozoaires est alors de 100 (dont 10 croissants). Quelques heures plus tard, accès fébrile, de moindre violence que d'ordinaire.

Les 2 jours qui suivent, apyrexie ; le 3ᵉ jour, léger accès (38°,9) qui se renouvelle le lendemain. Le 5ᵉ jour après l'inoculation, accès identique à ceux observés avant le traitement, qui se continuent les jours suivants et ne cèdent qu'à des injections répétées de quinine.

Il y a eu à la suite de l'inoculation du 606, baisse notable du nombre des hématozoaires, mais de durée très courte (2 jours). L'action du médicament

ne s'est fait sentir que sur les petites formes ; *le nombre des croissants est demeuré sensiblement le même.*



Donc, dans ce cas, action rapide, mais tout à fait fugace (2 jours).

MALADE 49. — *Paludisme de première invasion* (petites formes endoglobulaires et croissants associés).

Indigène, 47 ans ; entré le 22 août avec des symptômes graves simulant le typhus exanthématique, traité par la quinine (dernière inoculation le 28) et amélioré. Apyrexie du 28 août au 11 septembre, se lève, marche, persistance des hématozoaires (croissants) dans le sang.

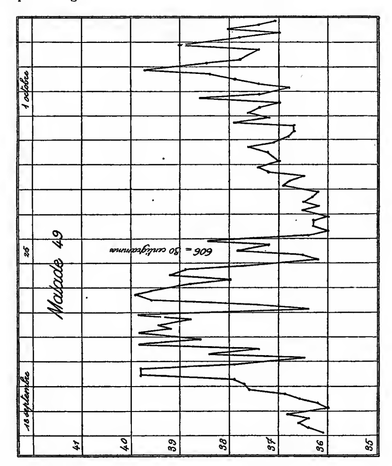
Le 11 septembre, rechute ; petites formes nombreuses et croissants, mauvais état général ; accès quotidiens ; pas de traitement quinique.

Le 25 septembre, inoculation de *30 cg.* de 606 ; accès fébrile moins violent le soir.

Apyrexie pendant 5 jours ; le 6e jour léger accès ; puis les accès reparaissent avec leurs caractères ordinaires à partir du 7e jour.

Les examens du sang de ce malade n'ont pu être faits aussi régulièrement que dans le cas des malades précédents. On a noté cependant une baisse

nette, mais non durable, des petites formes ; le nombre des croissants n'a pas paru changer.

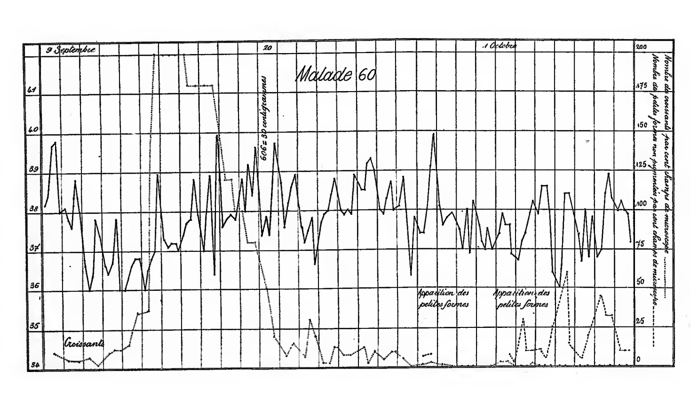


Donc, action très incomplète et peu durable.

MALADE 60. — *Paludisme de première invasion* (croissants).

Nous nous contenterons de donner la courbe de ce malade. L'inoculation de *30 cg.* de 606 a coïncidé avec une baisse des croissants dont le nombre était considérable (jusqu'à 2 par champ) dans les jours qui ont précédé l'inoculation. Il n'y a eu aucune modification de la fièvre et de l'état général ; les croissants sont demeurés rares pendant 12 jours sans disparaître, puis de petites formes endoglobulaires nombreuses sont apparues.

Donc, action des plus incertaines ou même nulle dans ce cas.


Malade 60
9 Septembre
20
1 Octobre
606 = 30 centigrammes
Croissants
Apparition des petites formes
Apparition des petites formes
41
40
39
38
37
36
35
34
200
175
150
125
100
75
50
25
0
Nombre des croissants par cent champs de microscope ....
Nombre des petites formes non pigmentées par cent champs de microscope ----------

De l'examen de ces observations et des courbes qui les accompagnent, nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

1. L'action du 606 dans le paludisme est des plus manifestes.

2. Cette action est très rapide; elle provoque une amélioration presque immédiate des symptômes généraux, la baisse de la fièvre et celle des hématozoaires.

3. Par contre, cette action n'est point durable. Après quelques jours d'apyrexie, les accès se montrent à nouveau d'abord légers, puis reprenant peu à peu leur type ordinaire. Le taux des hématozoaires subit une poussée parallèle et rapide.

4. Elle n'est point non plus complète: si rares que deviennent les hématozoaires après l'inoculation, un examen approfondi en fait voir au moins une unité chaque jour sur cinq cents à mille champs de microscope.

5. Les grandes formes pigmentées (schizontes) sont particulièrement sensibles au médicament, les petites formes endoglobulaires un peu moins, les corps en croissant peu ou pas.

Nous croyons que la nouvelle préparation d'EHRLICH est appelée à rendre de grands services dans le traitement du paludisme. Sa rapidité d'action et son influence immédiatement favorable sur l'état général dans les cas très graves (malades 79 et 67) commandent son emploi dans ces formes comme première intervention thérapeutique; le traitement classique (injections de quinine) serait ensuite institué. Il ne nous paraît pas impossible que par l'association de ces deux médicaments on puisse aboutir, dans certains cas, suivant l'espérance d'EHRLICH, à une désinfection rapide et complète de l'organisme.

Il est à noter que les doses employées par nous ont été toujours très faibles (30 à 40 cg.) et que nous n'avons jamais noté le moindre accident à la suite de ces inoculations.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Application du 606 au traitement du Kala-Azar

Premièıe Note

Par CHARLES NICOLLE et A. CONOR.

Nous avons essayé la nouvelle préparation d'EHRLICH pour le traitement du Kala-Azar chez l'enfant et chez l'animal.

Nous nous bornerons dans cette première note à rapporter l'observation d'un chien atteint de Kala-Azar expérimental et rapidement guéri par une seule inoculation d'arsénobenzol.

CHIEN 53. — Poids, 10 kg. 900. Inoculé le 4 août 1910, dans la cavité péritonéale avec 7 cm³ d'une émulsion de virus (rate) du chien 43 atteint d'une infection intense et sacrifié ce même jour.

Voici l'origine et la liste des passages de ce virus expérimental : rate de l'enfant C, mort de Kala-Azar le 7 décembre 1907. — Chien I sacrifié le 27 février 1908. — Chien 6 mort le 20 juillet 1909. — Chien 31, ablation de la rate le 22 janvier 1910. — Chien 43 sacrifié le 4 août 1910. — Chien 53.

Il s'agit donc d'un 5ᵉ passage par chien. Les 4 premiers passages ont déterminé des infections sévères et durables (chien 6 ; durée de la maladie, 16 mois).

Le 23 août, 19 jours après l'inoculation, une ponction du foie du chien 53 montre dans cet organe la présence de *Leishmania*. Le 30 septembre (57ᵉ jour), une nouvelle ponction hépatique fait voir de nombreux parasites. L'infection a donc été chez ce chien à la fois précoce et intense, et, d'après ce que nous savons du Kala-Azar expérimental du chien, s'annonçait comme devant être grave et durable.

Le 3 octobre, nous inoculons dans les muscles de la région externe de la cuisse de cet animal *vingt centigrammes* de 606, dilués dans 20 cm³ de liquide (solution préparée suivant la technique d'EHRLICH) ; deux inoculations sont faites d'une même quantité (soit 10 cg., en 10 cm³) de chaque côté. Le poids de l'animal est ce jour de 11 kg. 300 ; cela fait un peu moins de 2 cg. par kilo d'animal. Cette dose avait été reconnue par nous comme inoffensive pour le chien dans deux essais antérieurs sur des animaux neufs.

Les phénomènes locaux consécutifs à l'inoculation ont été peu intenses et passagers ; le 4, l'animal reste couché, il ne mange pas ;

les régions fessières sont douloureuses à la pression ; le 5, toute douleur a disparu, l'animal mange, se lève, marche, on constate une légère tuméfaction locale ; le 7, tout symptôme de réaction locale ou générale est entièrement disparu.

Ce même jour (7 octobre), *quatre jours après l'inoculation*, trois ponctions du foie effectives, c'est-à-dire riches en cellules hépatiques, ne montrent aucune *Leishmania ;* même résultat négatif d'un nombre égal de ponctions du foie les 10 octobre (7ᵉ jour), 13 octobre (10ᵉ jour) et 17 octobre (14ᵉ jour). Le 31 octobre (28ᵉ jour), nous pratiquons la trépanation du tibia, même absence de *Leishmania* dans la moelle de cet os.

Enfin, le 7 novembre (35ᵉ jour), l'animal est sacrifié. Il est gras, pèse 11 kg. 200 ; tous ses organes, sauf la rate, présentent un aspect absolument normal, le foie pèse 552 gr., les deux reins 85 gr. ; la moëlle osseuse est peu abondante et rose. La rate est très hypertrophiée, sa surface tomenteuse, sa consistance un peu molle, sa couleur rouge ; elle pèse 90 gr.

Sur les frottis de la rate et de la moëlle des os, nous ne constatons la présence d'aucune *Leishmania*.

L'infection, intense le 30 septembre, n'a donc plus été appréciable à partir du 4ᵉ jour qui a suivi l'inoculation du 606 et la guérison était totale le jour où nous avons sacrifié l'animal (35 jours après l'inoculation).

Nous adressons nos remerciements au professeur Ehrlich, qui a bien voulu mettre à notre disposition les produits utilisés dans ces expériences et dans celles que nous rapporterons ultérieurement.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Au sujet de " Trypanosoma pecorum " Bruce

Par A. LAVERAN,

D. Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie ont émis l'opinion que les trypanosomes décrits sous les noms de *Tr. dimorphon* et de *Tr. congolense,* appartenaient à une seule et même espèce, à laquelle ils ont rapporté aussi un trypanosome observé par eux

chez les Bovidés de l'Ouganda, et ils ont proposé de substituer aux noms anciens le nom nouveau de *Tr. pecorum* (1).

Dans une note antérieure, j'ai montré que *Tr. dimorphon* et *Tr. congolense* constituaient deux espèces bien distinctes, que ces noms devaient, par suite, être conservés et j'ai fait observer que le nom de *Tr. pecorum* n'aurait sa raison d'être que s'il s'appliquait à une espèce nouvelle (2).

Le 2 octobre dernier, le colonel Sir D. Bruce m'a envoyé deux rats inoculés à Londres avec le *Tr. pecorum* de l'Ouganda; grâce à l'obligeance de notre éminent collègue, j'ai donc pu étudier ce virus et le comparer aux virus que je possédais.

Les expériences suivantes me paraissent démontrer que le trypanosome qui m'a été envoyé, sous le nom de *Tr. pecorum,* ne peut être identifié ni à *Tr. congolense,* ni à *Tr. dimorphon.*

1° Expériences de séro-diagnostic faites avec le sérum d'un bouc ayant acquis l'immunité pour *Tr. congolense* et pour *Tr. dimorphon*; l'observation abrégée de ce bouc sera donnée plus loin.

Le 2 novembre 1910, 4 souris blanches sont inoculées dans les conditions suivantes :

1re souris (témoin), reçoit du sang dilué d'un rat infecté avec *Tr. pecorum* ;

2e souris, reçoit la même dose de virus que le témoin, mais après mélange à 0 cm^3,25 du sérum du bouc ;

3e souris, reçoit la même dose de virus que le témoin mélangée à 0 cm^3,50 du sérum ;

4e souris, reçoit la même dose de virus que les 3 premières mélangée à 1 cm^3 du sérum.

Les 4 souris se sont infectées, la 1re est morte en 9 jours, les 3 autres sont mortes en 10 (souris 2 et 3) et 15 jours (souris 4).

Des expériences portant chacune sur 4 souris et calquées sur la précédente ont été faites avec *Tr. congolense* et *Tr. dimorphon.*

Le témoin de l'expérience relative au *Tr. congolense* est mort au bout de 34 jours, les trois autres souris ne se sont pas infectées.

Le témoin de l'expérience relative au *Tr. dimorphon* est mort au bout de 10 jours, les 3 autres souris ne se sont pas infectées.

Il ressort clairement de ces expériences que le sérum du bouc, très actif sur *Tr. congolense* et sur *Tr. dimorphon,* s'est montré inactif sur *Tr. pecorum* puisque, en mélange et à la dose de 1 cm^3, il n'a produit qu'un très faible retard dans l'évolution de l'infection, retard qui ne dépasse pas la limite des écarts qu'on observe

(1) D. Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie, *Proceed. of the R. Soc.*, B, t. 82, p. 468, 1910.

(2) A. Laveran, *Soc. de path. exotique,* 12 octobre 1910.

chez des souris inoculées avec le même virus, dans des conditions qui paraissent identiques.

2°. Un bouc ayant acquis l'immunité pour *Tr. congolense* et pour *Tr. dimorphon* a été inoculé le 30 novembre avec *Tr. pecorum*; il s'est infecté dans les mêmes conditions que des chèvres neuves et il est aujourd'hui en pleine infection. Je résume l'observation de ce bouc.

Un jeune bouc est inoculé le 6 décembre 1906 avec *Tr. congolense*. Les examens microscopiques du sang faits du mois de décembre 1906 au mois d'avril 1907 permettent, à plusieurs reprises, de constater la présence de trypanosomes rares ou très rares ; à partir du mois de mai, ces examens sont négatifs. Les animaux d'épreuve (souris, chiens) inoculés en février, juin, juillet et août 1907 s'infectent.

Au mois d'octobre 1907, le bouc est guéri ; un chien inoculé (30 cm^3 de sang) ne s'infecte pas.

Le 13 novembre 1907, le bouc est réinoculé avec *Tr. congolense* ; il se réinfecte, mais très légèrement ; au mois de janvier 1908, il est définitivement guéri et il a l'immunité pour *Tr. congolense*.

Le 23 juin 1908, le bouc est inoculé avec *Tr. dimorphon* ; à la suite de cette inoculation, on observe des poussées fébriles et les examens histologiques du sang faits pendant le mois de juillet permettent de constater, à plusieurs reprises, l'existence de trypanosomes très rares. Les animaux d'épreuve (souris, chiens) inoculés du mois d'août 1908 au mois d'avril 1909 s'infectent.

Un chien qui a reçu, le 20 mai 1909, 30 cm^3 de sang dans le péritoine ne s'infecte pas.

Le bouc réinoculé à deux reprises (le 19 juillet et le 11 octobre 1909) avec *Tr. dimorphon* ne se réinfecte pas, il a donc acquis une immunité solide pour ce virus.

Le 4 avril 1910, le bouc qui est en bon état (poids 34 kg.) est inoculé avec *Tr. congolense*. A la suite de cette inoculation, la température reste normale et on ne voit pas de trypanosomes dans le sang, mais un chien inoculé le 20 avril (30 cm^3 du sang du bouc) s'infecte. Le bouc n'avait donc plus une immunité complète pour *Tr. congolense*, mais la nouvelle infection par ce virus est très légère ; dès le mois de juin, le bouc est guéri ; un chien qui a reçu, le 20 juin, 30 cm^3 de sang dans le péritoine ne s'infecte pas. Le bouc pèse, le 1er août 1910, 37 kg.

27 août 1910, le bouc est réinoculé avec *Tr. congolense*. Aucune réaction consécutive à l'inoculation.

Le 24 septembre un chien reçoit dans le péritoine 25 cm^3 du sang du bouc et le 1er octobre un autre chien reçoit 30 cm^3 du même sang.

Le 30 novembre, les chiens inoculés les 24 septembre et 1er octobre ne se sont pas infectés. Le bouc est inoculé avec *Tr. pecorum* ; on injecte sous la peau d'une des oreilles un peu de sang de cobaye infecté par *Tr. pecorum*, et sous la peau de l'autre oreille, un peu de sang de rat infecté avec le même trypanosome.

Le 1er décembre le bouc pèse 41 kg.

Le 7 décembre l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares.

Le 9 décembre les trypanosomes sont moins rares que le 7.

Du 10 au 14 décembre, le bouc a une poussée fébrile bien caractérisée ;

la température se maintient entre 39°,7 et 40°,1 (température normale : 38°,5).

Les 9 et 10 décembre, on constate dans le sang du bouc l'existence de trypanosomes rares et, le 11 décembre, de trypanosomes non rares.

Au point de vue morphologique, *Tr. pecorum* a la plus grande ressemblance avec *Tr. congolense,* mais sa virulence pour différentes espèces animales est plus grande que celle de ce dernier trypanosome.

La durée moyenne de l'infection chez la souris a été de 17 jours, alors que pour les infections dues à *Tr. congolense,* elle est de 105 jours.

La durée moyenne de l'infection chez le rat a été de 22 jours.

Une chèvre jeune, du poids de 30 kg., inoculée le 15 octobre 1910, avec *Tr. pecorum,* a succombé le 23 novembre à la trypanosomiase, c'est-à-dire en 39 jours, alors que 3 caprins inoculés antérieurement avec *Tr. congolense* avaient parfaitement résisté.

Je m'attendais à éprouver beaucoup de difficultés pour l'infection des cobayes, en raison des résultats négatifs obtenus par BRUCE et ses collaborateurs chez ces animaux ; à ma grande surprise, tous les cobayes que j'ai inoculés se sont infectés. La durée moyenne de la maladie a été de 35 jours chez les 5 premiers cobayes inoculés et de 12 jours seulement chez les 4 suivants, la virulence pour le cobaye a donc rapidement augmenté.

Chez les souris, chez les rats et chez les cobayes, l'infection, toujours mortelle, s'accompagne d'une hypertrophie souvent énorme de la rate.

Je me propose de continuer ces recherches sur l'action pathogène de *Tr. pecorum ;* pour aujourd'hui, il me suffit d'avoir montré que ce trypanosome ne peut être identifié ni à *Tr. congolense,* ni à *Tr. dimorphon* et qu'il constitue vraisemblablement une espèce nouvelle. Malgré la netteté des résultats obtenus dans les expériences précitées, on ne peut pas rejeter d'une façon absolue, en ce qui concerne la nature de *Tr. pecorum,* l'hypothèse d'une *variété* de *Tr. congolense* plus virulente que celle du Congo belge, que je possède. Pour trancher la question, il faudra rechercher si un animal ayant acquis l'immunité pour *Tr. pecorum* est susceptible ou non de s'infecter par *Tr. congolense* (virus du Congo belge).

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

IV (1). Transmission de " Trypanosoma dimorphon " par " Glossina palpalis, tachinoïdes et longipalpis "

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Dans une étude précédente (2), nous avons déjà indiqué quelques résultats de transmission du *T. dimorphon* obtenus avec des *Gl. palpalis* spontanément infectées. Les expériences suivantes confirment et précisent ces premières données en montrant que, pour ce virus encore, le pouvoir infectant est durable chez les glossines.

EXPÉR. XXIII. — 90 mouches capturées du 16 au 17 mai sur les bords du Zou, sont nourries les 18, 19, 20, 21, sur cabri témoin. A ce premier lot est ajouté le 21 une cage de 30 autres mouches capturées sur les bords de l'Ouémé. Ces *120* glossines sont nourries ensemble les 21 et 22 mai sur le cabri témoin, puis du 23 au 28 sur un cobaye neuf.

Les 29 et 30 mai, les mouches sont soumises au repas infectant sur un mouton porteur de *T. dimorphon* (tr. rares).

Les repas de transmission donnent les résultats suivants :

Du 31 au 3 juin,	cobaye 43-1	
4 au 8 juin,	*cabri* 9	= *T. dimorphon*
9 au 12 juin,	*chien* 1	= *T. dimorphon*
13 au 16 juin,	cabri 9 *bis*	= *T. cazalboui*
17 au 22 juin,	*chien* 1 *bis*	= *T. dimorphon*
23 au 30 juin,	*chien* 2-33	= *T. dimorphon*
1 au 6 juin,	chat 29	= o
7 au 12 juin,	chat 28-50	= o
13 au 18 juin,	chat 28	= o
19 au 22 juin,	cabri 22	= *T. cazalboui*

Le cabri témoin s'infecte de *T. dimorphon*.

L'examen des glossines fait au cours de l'expérience a montré que certaines d'entre elles étaient infectées soit de *T. dimorphon*, soit de *T. cazalboui*, ce que confirment les résultats mixtes de l'expérience.

EXPÉR. XXXIV. — 120 *palpalis* capturées sur les bords du Zou les 5 et 6 juin sont nourries le 10 sur cabri témoin.

(1) Les parties I et II de nos recherches on paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, août 1910 ; la partie III dans le *Bulletin* de novembre de la *Société de Pathologie exotique*, 1910. p. 599.

(2) Expériences diverses de transmission par les glossines, II, *l. c.*

Les 11, 12, 13, 14 juin le lot est porté aux repas infectants sur bœuf à *T. dimorphon* (tr. nombreux).

Les repas de transmission donnent les résultats suivants :

Du 15 au 19 juin, *cabri* 13	= *T. dimorphon*
20 au 21 juin, chien 26	= mort le 22 juin
22 au 26 juin, *cabri* 12	= *T. dimorphon*
27 au 2 juillet, *cabri* 12 *bis* 35	= *T. dimorphon*
3 au 8 juillet, chat 26-27	= 0
9 au 14 juillet, chat 26	= 0
15 au 22 juillet, cabri 10	= 0
23 au 25 juillet, chat 21	= 0
26 au 30 juillet, *cabri* 18	= *T. dimorphon*

Le cabri témoin ne s'infecte pas, mais l'infection du cabri 13 dès le début de l'expérience laisse à penser que les mouches étaient déjà contaminées dans la nature.

Nous avons cherché à préciser le délai d'incubation nécessaire à l'établissement du pouvoir infectant chez les mouches.

Un lot de 100 *palpalis nées au laboratoire* a été nourri sur porte-virus pendant quatre jours, puis fractionné en plusieurs lots piquant chacun un animal différent (chien) tous les 9 jours. Une seule mouche de ces différents lots a été reconnue infectée. Les animaux piqués par elle, l'un après 9 jours, l'autre après 18 jours, ne se sont point infectés.

Cette expérience quoique demeurée négative, permet cependant de penser que le délai d'incubation chez les mouches est sans doute supérieur à 18 jours.

Les *Gl. tachinoïdes* capturées dans la nature se sont montrées capables de transmission à peu près dans les mêmes conditions que les *G. palpalis*.

EXPÉR. XXI. — 20 *tachinoïdes* capturées sur les bords du Zou les 15 et 17 mai, sont nourries le 18 sur cabri neuf ; ce cabri s'infecte de *T. dimorphon.*

EXPÉR. XXXV. — 70 *tachinoïdes* capturées sur les bords du Zou, les 5 et 6 juin, sont nourries le 10 sur cabri témoin 14.

Les 11, 12, 13, 14 les mouches sont soumises au repas infectant sur bœuf : (tr. nombreux et non rares). Les repas de transmission donnent les résultats suivants :

Du 15 au 22 juin, *chien* 27	= *T. dimorphon*
23 au 26 juin, *chien* 5-32	= *T. dimorphon*
27 au 29 juin, chat 3	= 0
30 au 7 juillet, chien 4	= 0
8 au 12 juillet, chat 6	= 0
14 au 26 juillet, cabri 29	= 0

Le cabri témoin s'infecte de *T. dimorphon.*

Les *G. longipalpis* sont aussi très fréquemment infectées de *T. dimorphon,* comme le montrent les expériences suivantes :

EXPÉR. XXVIII. — 50 *longipalpis* capturées aux bords de l'Ouémé les 22

et 25 mai sont nourries du 27 mai au 3 juin sur cobaye 42-1
du 4 au 30 juin sur cobaye 42-2.

Le cobaye 42-1 s'infecte de *T. pecaudi.*

Le cobaye 42-2 s'infecte de *T. dimorphon.*

Expér. XXXIII. — 70 *longipalpis* capturées aux bords de l'Ouémé le 2 juin, sont nourries.

Du 6 au 11 juin, sur cobaye 45-2
12 au 17 juin, sur *cobaye* 45-4 = *T. dimorphon*
18 au 23 juin, sur cobaye 45-6
24 au 29 juin, sur cobaye 45-8
30 juin au 10 juillet, sur cobaye 45-10.

Le cobaye 45-4 s'infecte de *T. dimorphon* ; les cobayes suivants (6, 8, 10) de *T. pecaudi.* Le cobaye 45-2 reste indemne.

Expér. XXXVIII. — 55 *longipalpis* capturées aux bords de l'Ouémé le 29 juin sont nourries.

Du 29 au 30 juin sur *cobaye* 46-1 *T. dimorphon.*
3 juillet au 10 juillet sur *cobaye* 46-2 *T. dimorphon.*
11 juillet au 16 juillet sur cobaye 46-3
17 juillet au 20 juillet sur cobaye 46-4 (mort le 21)
21 juillet au 26 juillet sur cobaye 46-4 *bis*
27 juillet au 31 juillet sur *cobaye* 46-5 *T. dimorphon.*

Les cobayes 46-1, 46-2, 46-5, s'infectent de *T. dimorphon.*

Les cobayes 46-3 et 46-4 *bis*, de *T. pecaudi.*

Expér. XXXIII. — 95 *longipalpis,* capturées aux bords de l'Ouémé la semaine précédente, sont nourries du 5 au 9 juin sur porte-virus *dimorphon* (cabri et bœuf : tr. a. nombreux). La série des repas de transmission donne les résultats suivants :

Du 10 au 15 juin, *chien* 22-1 = *T. dimorphon*
16 au 21 juin, chien 22-2 = *T. pecaudi*
22 juin au 1er juillet, *chien* 23 = *T. dimorphon*
2 juin au 6 juillet, chat 29 = 0

Ces différentes expériences montrent que, dans les mêmes zones, le virus de la maladie des chevaux de Gambie peut être conservé enzootiquement et transmis par les trois espèces de glossines dans des conditions à peu près identiques. Ce sont cependant, à tous égards, les *longipalpis* qui sont le plus fréquemment infectées, puis les *tachinoïdes.* La proportion des *palpalis* contaminées de *dimorphon* est beaucoup moindre, et ne paraît guère dépasser 1 %. Ce sont les cabris, puis les chiens qui sont le plus sensibles à l'infection par les piqûres des mouches. Les cobayes dont nous pensions la sensibilité nulle s'infectent, mais très irrégulièrement ; les chats, même très jeunes, se sont constamment montrés réfractaires. Les formes du parasite dans le sang sont, chez le cabri et le chien surtout, du type court et trapu ; chez le cobaye on trouve toujours les deux formes du *T. dimorphon* des laboratoires.

L'infection chez les trois espèces de glossines, se présente d'ordinaire sous le type des *infections totales.* Les formes intestinales

sont très voisines de celles du *T. congolense*, et du *T. pecaudi*. Les formes *Leptomonas* fixées de la trompe se distinguent, par contre, assez nettement, de celles de ces deux virus, par leur allongement fréquent en *formes géantes* très semblables à celles du *T. cazalboui*, mais en diffèrent cependant par l'aspect rubané du prolongement postérieur. Les formes sont les mêmes aussi bien dans les infections naturelles que dans celles que nous avons pu obtenir chez les mouches nées au laboratoire, par infections artificielles. Dans ce dernier cas, quel que soit le nombre des repas infectants et le type de l'animal porte-virus (cabri, chien, bœuf, cobaye, antilope), la proportion des mouches (*palpalis*) qui ont contracté l'infection n'a même pas atteint 1 %. Nous ne pensons pas que dans la nature cette proportion soit sensiblement plus élevée pour l'espèce en question.

Les essais d'inoculation des formes *intestinales* qui se rencontrent parfois en nombre prodigieux chez les mouches, sont constamment demeurés négatifs. Sur *19* inoculations de liquide intestinal de mouches diverses contenant des quantités énormes de parasites du type *pecaudi-dimorphon*, nous n'avons obtenu que deux cas d'infection à *T. pecaudi*, cas déjà signalés dans une note précédente.

Au contraire, sur *8* inoculations de trompes correspondant à certains cas d'infection totale de quelques-unes de ces mouches, nous avons obtenu *deux* résultats positifs à *T. pecaudi* et *un* résultat positif à *T. dimorphon*.

On voit donc, malgré les échecs toujours possibles en raison des difficultés de ce mode d'expérimentation, que ce sont bien les formes évoluant dans le liquide salivaire de la trompe, qui constituent les formes de transmission des parasites.

Des diverses expériences exposées ci-dessus, nous croyons pouvoir conclure d'une manière formelle que le *T. dimorphon* est typiquement un virus à glossines (1), maintenu enzootiquement par plusieurs espèces de ces mouches. Nous ne saurions donc souscrire à l'opinion récemment formulée par BRUCE et ses collaborateurs, qui voient dans le *T. dimorphon* (= *pecorum* de ces auteurs) un virus transmis par les Tabanides.

Laboratoire d'Agouagon, 20 novembre 1910.

(1) L'un de nous avait obtenu, avec ce trypanosome, dans une autre région de l'Afrique Occidentale (TIASSALÉ, par 6° lat. Nord, Côte d'Ivoire). une infection du chien par piqûre de *Gl. palpalis*. (BOUET, *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1907).

Le sérum humain dans le nagana des souris

Par PAUL SALMON.

LAVERAN et MESNIL ont montré que le sérum humain contient une substance active contre les trypanosomiases animales.

Ayant eu à notre disposition une certaine quantité de sérums, recueillis en vue de la réaction de WASSERMANN, nous avons vérifié leur action dans l'infection naganique des souris.

Nous injections, en même temps, le virus dans le péritoine et le sérum sous la peau. On constate alors que plus la dose de sérum est forte, plus souvent la guérison sera prolongée ou définitive. La dose préventive moyenne peut être fixée à 1/4 de cm³; la dose minima à action perceptible, est de 1/10ᵉ de cm³, et parfois encore moins.

GOEBEL pense que la substance trypanocide est une globuline. Il était donc tout naturel de rechercher si cette albumine était en rapport avec l'albumine, la globuline révélée par la réaction de WASSERMANN. S'il en était ainsi, on pourrait, par un moyen détourné, en injectant le sérum humain aux souris naganées, diagnostiquer la syphilis, par simple dosage de cette globuline. L'expérience n'a pas confirmé cette idée; ces deux albumines, l'une destructrice des trypanosomes, l'autre révélatrice de lésions syphilitiques, sont indépendantes. Ainsi, certains sérums, ne contenant pas de substance antinaganique, donnent cependant nettement une réaction de WASSERMANN positive; et inversement des sérums à réaction négative protègent la souris contre l'infection à trypanosomes. Une autre preuve est fournie par le liquide céphalo-rachidien à réaction positive nette, donc contenant une globuline, et cependant sans valeur antitrypanosomique.

Nous avons essayé de retrouver l'origine de cette albumine antitrypanosomique (ce n'est évidemment pas un anticorps microbien naganique).

Ce n'est probablement pas une substance d'origine leucocytaire. Nous avons injecté à des souris infectées de nagana les leucocytes de 2 sortes de pus : pus blennorrhagique avec polynucléaires; pus de bubon chancrelleux avec globules blancs altérés. Ces

cellules ne contenaient pas de substance antitrypanosome. De même pour un extrait de ganglions lymphatiques humains.

Le foie d'un fœtus s'est montré inactif.

On sait quel intérêt s'attache à la filtration et au passage des albumines à travers certaines membranes. La globuline antitrypanosome ne passe pas à travers les méninges; nous avons utilisé sans succès plusieurs échantillons de liquide céphalo-rachidien, syphilitique ou non. La globuline ne traverse pas le rein (2 cas d'urine albumineuse provenant de malades néphrétiques).

Par contre on décèle, en grande abondance, l'albumine antitrypanosome dans les sérosités pathologiques. Un liquide pleural (pleurésie tuberculeuse) était actif à moins de 1/10e de cm^3. De même pour des liquides d'hydrocèle.

Chez un malade, le sérum contenait un peu plus de substance thérapeutique que la sérosité de l'hydrocèle, comme s'il y avait filtration du sérum sanguin dans la cavité de la vaginale.

Les sérums d'autres animaux, cheval, lapin, ne contiennent pas, si on les injecte à la souris en même temps que le sérum de l'homme, une substance qui gêne ou contrarie l'action préventive.

D'autre part, le sérum humain n'empêche pas l'infection typhique de la souris; il est probable que l'action du sérum humain est spécifique et s'exerce seulement contre les trypanosomiases animales. On ne s'explique pas pourquoi l'homme possède, irrégulièrement du reste, un sang curateur de ces maladies infectieuses. Ce n'est pas une raison d'immunité naturelle. En effet, le sérum des poules, soit sérum normal, soit sérum contenant des spirilles vivants ou des anticorps spirillaires (animaux guéris), ne préserve pas les souris contre le nagana. L'injection à la souris naganée d'un sérum permet de conclure à l'origine humaine de ce sérum, s'il y a retard ou guérison de la maladie. Et c'est là un exemple de sérothérapie où le sérum contient, naturellement, des substances transportables à un autre animal et capables d'empêcher le développement d'une maladie infectieuse.

(*Laboratoire du* Professeur METCHNIKOFF.)

Etude anatomo-pathologique des érythèmes trypanosomiasiques

Par Henri DARRÉ et Louis GÉRY.

Les érythèmes trypanosomiasiques ont été peu étudiés au point de vue histologique. L'un de nous a déjà donné une description des lésions qui les constituent en se basant sur une biopsie (1). C'est, à notre connaissance, le seul travail concernant la question. D'après Sir Patrick Manson (2), Mott aurait démontré que l'infiltration périvasculaire à petites cellules « n'est pas limitée au cerveau et à la moelle, mais peut se retrouver dans tout le corps, dans chaque tissu où pénètrent les lymphatiques ». En réalité, si l'on se rapporte aux travaux de Mott (3), on constate qu'il a surtout étudié les lésions du système nerveux et des ganglions lymphatiques; parfois, dans un compte rendu d'autopsie, il décrit rapidement l'état des principaux viscères; nulle part on ne trouve mention de l'histologie des lésions cutanées.

Celles-ci, cependant, sont loin d'être banales. Ayant eu l'occasion d'étudier deux nouveaux cas, — l'un par biopsie, l'autre à l'autopsie d'un sujet mort en pleine poussée érythémateuse, — nous avons pensé qu'il serait intéressant de donner la description des lésions cutanées en nous basant sur ces trois observations.

Lorsqu'on examine une coupe à un faible grossissement, l'attention est tout de suite attirée par une infiltration cellulaire très marquée du derme, autour des vaisseaux ainsi qu'autour des glandes sébacées et surtout des sudoripares. Un œdème assez intense a rendu les faisceaux conjonctifs homogènes et les a séparés les uns des autres; les noyaux conjonctifs sont plus distincts

(1) Darré. Les symptômes cutanés de la trypanosomiase humaine. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1908, décembre, p. 673-681. *Anatomie pathologique*, p. 685-689.

(2) Sir Patrick Manson. *Lectures on tropical diseases being the Lane lectures for 1905*. Londres, 1905, chap. V, p. 107-130.

(3) On trouvera à la fin d'un article intitulé : Histological observations on sleeping sickness and other trypanosome infections (*Royal Society, Reports of sleeping sickness commission*, 1906, n° 7, décembre, p. 3-40), la bibliographie des travaux antérieurs de Mott concernant l'anatomie pathologique de la trypanosomiase humaine.

et plus nombreux que normalement, surtout au niveau de la couche réticulaire. Un certain degré de congestion distend les vaisseaux. Enfin, l'épiderme, à ce grossissement, se présente tout à fait normal.

Nous allons étudier ces lésions avec un peu plus de détails.

EPIDERME. — Au niveau de l'épiderme, quelques cellules du corps muqueux de MALPIGHI présentent une vacuolisation périnucléaire; on trouve par places de très rares polynucléaires en diapédèse intercellulaire. Pour le reste, l'épiderme nous a paru parfaitement normal.

Le processus pathologique se passe tout entier au niveau du derme.

DERME. — *Congestion*. — Comme on l'a remarqué depuis longtemps, par suite des modifications qui se passent dans les vaisseaux au cours de la biopsie ou au moment de la mort, la congestion disparaît en grande partie. Cependant, par comparaison avec ce qu'on voit sur les coupes de peau normale, on peut reconnaître qu'il existe en cas d'érythème circiné trypanosomiasique, un certain degré de réplétion vasculaire. La congestion porte surtout sur les vaisseaux qui montent du plexus sous-dermique vers le plexus sous-papillaire, sur les vaisseaux horizontaux qui constituent ce plexus; elle est moins marquée au niveau de la région papillaire, où elle existe cependant très nettement en bien des points. Tous les vaisseaux ne sont pas également congestionnés; dans toutes les régions du derme on en trouve un certain nombre qui ont conservé leur calibre normal.

Infiltration périvasculaire. — Tous les vaisseaux ne sont pas également atteints par l'infiltration; ceux qui présentent les plus gros manchons inflammatoires sont les vaisseaux qui montent du plexus sous-dermique au plexus sous-papillaire et ceux de ce dernier plexus, certains des vaisseaux de ces deux systèmes pouvant rester indemnes. Quelquefois les manchons sont incomplets et n'entourent qu'une partie du vaisseau. Au niveau de la couche réticulaire, les manchons sont nombreux, mais très petits, peut-être simplement à cause du faible calibre des vaisseaux papillaires. Les lésions vasculaires s'étendent beaucoup plus profondément qu'on ne s'y attend d'abord. Sur le fragment prélevé à l'autopsie, qui seul nous a permis d'étudier l'hypoderme, nous avons constaté une infiltration périvasculaire très nette au niveau de la face profonde de l'hypoderme. Souvent, l'infiltration atteint l'ar-

tère seule, mais les deux vaisseaux peuvent être atteints également, et même parfois, la paroi de la veine est infiltrée alors que l'artère est normale.

La zone d'infiltration dépasse largement la gaine lymphatique périvasculaire : atteignant en dedans la tunique moyenne de l'artère ou de la veine, l'endothélium du capillaire, elle se perd peu à peu, en dehors, dans le tissu conjonctif dermique.

Autour des glandes sébacées, autour des bulbes des poils, mais surtout dans le stroma conjonctif des glandes sudoripares et aussi le long de leurs canaux excréteurs, on trouve une infiltration considérable. Dans un cas où les lésions d'infiltration très récentes sont légères et bien moindres que la congestion et l'œdème, elles prédominent très nettement au niveau des glandes sudoripares.

Cette localisation tient certainement à la très riche vascularisation de ces glandes. Cependant, ce n'est pas un fait banal, et, dans la syphilis où pourtant les lésions sont essentiellement périvasculaires, les glandes sont beaucoup moins lésées.

Ceci offre encore un autre intérêt au point de vue de la pathologie comparée. Chez le cheval douriné, les vétérinaires savent bien que lorsqu'on fait transpirer l'animal, la plaque cutanée reste sèche (1). L'on retrouve histologiquement des lésions grossièrement semblables à celles de la trypanosomiase : « le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes qui obstruent les acini des glandes sudoripares », disent NOCARD et LECLAINCHE (2).

Les foyers inflammatoires périvasculaires sont constitués par des cellules de diapédèse et d'assez nombreuses cellules conjonctives.

Les cellules de diapédèse sont les plus nombreuses. Pour la plupart, elles sont du type mononucléaire, comprenant des moyens mononucléaires et des lymphocytes avec un certain avantage de nombre pour les premiers. Les grands mononucléaires sont très rares et ne présentent jamais de figures de macrophagie. Les plasmazellen ne sont pas très abondantes ; si nous en jugeons par nos coupes, elles sont loin d'avoir, dans les lésions cutanées, l'importance que les descriptions leur donnent dans les lésions nerveuses. Rarement, nous avons vu des cellules assez volumineuses à protoplasma basophile, irrégulier et vacuolaire, sem-

(1) SCHNEIDER et BUFFARD. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1900, p. 220-234.

(2) *Maladies microbiennes des animaux*, t. II, Art. *Dourine*, p. 612-631.

blant être des cellules dégénérées. Elles n'avaient pas l'aspect des *morular cells* de MOTT.

On rencontre encore quelques hématies extravasées et des polynucléaires neutrophiles. Dans un cas, les éosinophiles ne sont pas rares; dans un autre ils sont assez fréquents; on les rencontre isolés ou par petits groupes, comprenant parfois jusqu'à 8 éléments; du reste, le sang des vaisseaux en montre fréquemment.

Deux fois, les clasmatocytes sont abondants et présentent souvent des prolongements très marqués. Dans un troisième cas où les lésions sont plus récentes, ils sont extrêmement rares.

Les cellules conjonctives sont du type différencié, reconnaissables à leur protoplasma abondant, fusiforme, plus ou moins basophile, à leur noyau oblong.

Au niveau des vaisseaux malades, les cellules endothéliales sont presque toujours fortement tuméfiées, présentant un gros noyau relativement clair. Leur protoplasma est faiblement basophile. Elles peuvent faire saillie dans la lumière du vaisseau, mais jamais nous n'avons noté d'hyperplasie à tendance oblitérante.

La cytologie des foyers inflammatoires périglandulaires ne diffère pas de celle que nous venons de décrire.

Autour des vaisseaux profonds de l'hypoderme l'infiltration était presque exclusivement mononucléaire, sans réaction conjonctive. Mais, comme il en était de même, dans ce cas, au niveau du derme, il est permis de penser que cette particularité tient surtout à ce que les lésions dataient de quelques jours seulement.

Tissu conjonctif. — Les cellules conjonctives sont en état de réaction légère, mais manifeste, surtout au voisinage des manchons périvasculaires et dans la couche réticulée: elles sont tuméfiées, basophiles et proliférées. Nous avons vu très exceptionnellement une cellule à deux noyaux. Les clasmatocytes sont nombreux, surtout dans les zones où la réaction conjonctive est le plus marquée. Par contre, les cellules de diapédèse isolées, « essaimées » dans le derme, nous ont paru peu nombreuses.

Le réseau élastique est sensiblement normal. Cependant, dans le cas le plus ancien, les fibres élastiques nous ont paru un peu clairsemées au niveau des papilles (1).

(1) Une planche où sont exactement figurées les lésions des érythèmes circinés trypanosomiasiques a été publiée dans la thèse du Dr L. GÉRY, Paris, 1910.

En résumé, ces lésions, à part certains points de détail, ne sont pas absolument particulières à la roséole trypanosomiasique et sont assez analogues à celles de la roséole syphilitique. Cependant, l'analogie ne va pas jusqu'à l'identité. La grosse différence est l'intensité beaucoup plus considérable que présentent les lésions syphilitiques plus avancées, les lésions papuleuses, par exemple. Mais, même si l'on compare des lésions d'intensité comparables, les roséoles papuleuses de l'une et l'autre affection, des dissemblances restent manifestes. Dans la syphilis, l'inflammation est plus brutale, plus massive, frappe plus le tissu conjonctif et lèse plus profondément les endothéliums vasculaires qui prennent çà et là une allure hyperplasique et une tendance oblitérante qu'ils n'ont pas dans la trypanosomiase. Dans la syphilis, les plasmazellen sont plus nombreuses, les cellules multinucléées moins rares. Les deux processus pathologiques sont voisins, mais de nombreuses différences de détails font que chacun garde un certain degré d'individualité.

Sur l'action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiases expérimentales et en particulier dans les infections à " Tr. gambiense " (2e note)

Par F. MESNIL et J. KERANDEL.

A la séance de juillet 1909 de la Société, nous avons donné nos premiers résultats sur l'action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les infections expérimentales à *T. gambiense*. Ces résultats, les premiers publiés concernant *T. gambiense*, étaient particulièrement favorables. Ils ont été confirmés par BREINL et NIERENSTEIN (1) et par BECK (2).

Nous avons eu depuis l'occasion de les compléter, tant en pour-

(1) *Ann. of trop. Med. a. Parasit.*, t. III, nov. 1909.
(2) *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, t. XXXIV, août 1910.

suivant l'examen de nos animaux déjà traités, qu'en instituant quelques nouvelles expériences.

ACTION PRÉVENTIVE. — Nous réunissons dans un tableau toutes nos expériences de prévention chez les singes; les 2 dernières seules sont inédites.

Espèce de singe	Médicament donné		Dose par kg.	Résultat	Incubation chez les témoins
	avant le virus	après le virus			
Macacus rhesus	2 jours	—	20 cg.	Pas d'infection	4-5 jours
idem	2	—	13	id.	id.
Cynomolgus fascicul.	4	—	12	39 j. d'incubation	5-7 jours
idem	2	—	5	Pas d'infection	id.
idem	—	1 jour	5	id.	id.
Macacus rhesus	4	1 jour	5	id.	id.
Cynomolgus fascicul.	3	—	5	id.	4 jours
Macacus rhesus	—	3	5	39 j. d'incubation	id.

L'ensemble de ces résultats corroborent ceux des expériences déjà publiées. Ils montrent que, même à la faible dose de 5 cg. par kg., l'a. ph. gl. protège encore, donné 3 jours avant le virus. Ces faits s'harmonisent très bien avec ceux concernant l'élimination du médicament et en particulier avec le travail que TENDRON, à l'hôpital Pasteur, a fait à notre demande, et qui a paru dans le *Bulletin* de la séance de décembre 1909 de la Société.

Donné 3 jours après, l'a. ph. gl. n'a pas protégé suffisamment, puisque le singe s'est infecté après une incubation de 39 jours. Mais, dans ce dernier cas, on demandait, en réalité, au médicament d'agir comme curatif, puisque, d'après l'état du témoin, le singe était à la veille de montrer des Trypan. à l'examen direct du sang; il était, en somme, déjà infecté.

Au total, nous n'avons rien à changer à notre conclusion: une dose de 5 cg. par kg., donnée tous les 5 jours, est suffisante pour empêcher une forte infection intercurrente du macaque par *T. gambiense*.

ACTION CURATIVE. — Nous avons déjà donné l'histoire de 3 singes, que nous avons traités par l'a. ph. gl., alors que la maladie était déjà avancée. Nous la compléterons ici.

Deux d'entre eux n'ont jamais rechuté. L'un d'eux a été sacrifié mourant (diarrhée sanglante) le 20 octobre 1909, soit 6 mois 1/2

après la disparition des trypanosomes ; même après centrifugation du sang, aucun parasite n'a pu être observé ; 5 rats inoculés respectivement avec 5 cm^3 de sang, des émulsions de foie, de rate, de moëlle osseuse, de substance cérébrale, ne se sont pas infectés. — L'autre singe était encore vivant et pesait 3.380 g. (au lieu de 2.200) le 11 novembre 1910, au moment où il a été éprouvé par une inoculation de *T. gambiense* : il a contracté une infection encore en cours (1).

Le 3e singe avait eu une rechute au bout de 26 jours, que nous avions traitée par une nouvelle dose d'a. ph. gl. ; depuis, il était en bonne santé. Le 7 janvier 1910, il pèse 2.700 g. (au lieu de 2.340). Il est tué par ses compagnons à la fin de janvier, très vraisemblablement guéri.

Ainsi donc, 3 guérisons sur 3, dont 2 d'emblée.

Depuis notre 1re publication, nous avons eu l'occasion de traiter 2 autres singes.

I. L'un d'eux (*Macacus rhesus*) était infecté depuis 44 jours et était certainement à la dernière période de la maladie. Son poids était tombé de 2.900 g. à 2.200. Il a reçu le 19 juillet 1909 une dose d'a. ph. gl. de 12 cg. par kg. Déjà après 2 jours, on constate une amélioration de l'état général, et au bout d'une semaine il a repris son agilité. Les examens trihebdomadaires de sang sont négatifs. Le poids se relève et atteint 3 kg. 350 à la fin d'octobre 1909. Le singe paraît guéri. Mais, en janvier 1910, le poids n'est plus que de 2 kg. 950. L'animal paraît moins bien portant ; pourtant, l'examen microscopique du sang est toujours négatif. Au commencement de mars, l'un de nous et le Dr Lebœuf notent de l'autoagglutination des hématies. Nous recherchons des trypanosomes avec un nouveau zèle et finissons par en trouver de très rares, à deux reprises seulement, les 15 et 21 mars ; puis plus rien (2). L'animal continuant à être abattu, nous songeons à une infection localisée aux méninges. Le 18 avril, le Dr Lebœuf réussit une ponction lombaire qui donne 1 cm^3 d'un liquide limpide, sans trace de sang ; nous jugeons que le meilleur emploi à faire de ce liquide est de l'inoculer à un rat : il ne s'infecte pas. Un autre rat fait le 30 avril avec du sang du singe, ne s'infecte pas non plus. L'état général de l'animal se relève ; l'autoagglutination disparaît ; il pèse 3.050 g. en juin, 3.310 g. en octobre 1910. Il a donc guéri spontanément, fait unique dans la longue série de singes que l'un de nous a eu l'occasion d'inoculer depuis 5 ans, avec le virus de la même origine. Nous avons recherché si ce singe avait l'immunité. Réinoculé le 18 octobre, en même temps qu'une série de singes de même espèce, il ne s'est pas infecté, alors que les témoins contractaient, après 4 jours d'incubation, l'infection subaiguë que nous sommes habitués à observer.

II. Chez un autre singe (*Cynomolgus fascicularis*), traité au 23e jour de son infection, toujours avec 12 cg. par kg., nous avons eu 2 rechutes successives. Traité le 31 juillet 1909, il a rechuté pour la première fois le 8 septembre.

(1) Il vient d'y succomber en 39 jours.

(2) Mesnil a fait allusion à ce cas à la séance du 13 juillet 1910 de la Société (V. *Bulletin*, t. III, p. 442).

Traité à nouveau à la même dose, le 13 septembre, il rechute le 8 octobre. Il reçoit le 9 octobre une dose plus forte (14 cg. par kg.). Il meurt le 29 octobre, sans avoir montré à nouveau des Trypan. Le sang du cœur n'est pas infectant pour le rat. Il est probable que, si ce singe n'avait pas succombé à une affection intercurrente (? œsophagostomose de l'intestin), il eût guéri de sa trypanosomiase comme l'ont fait plusieurs des macaques de Mesnil, Nicolle et Aubert (1), sujets aux récidives.

Le premier de ces 2 singes nous paraît intéressant à un double titre.

1° Il a présenté une rechute tardive, au bout d'un temps que l'on peut évaluer à 6 mois, et après une période d'état qui en imposait pour la guérison. Dans l'histoire des rats de Mesnil, Nicolle et Aubert (1), il y a des périodes de cette durée; pour les singes, la plus longue signalée a été de 98 jours. Mais, depuis la publication du mémoire donnant les résultats tardifs de leurs recherches (2) et alors qu'ils considéraient l'expérience comme terminée, ces auteurs ont eu à constater une nouvelle rechute sur un de leurs singes (*M. cynomolgus* n° 61) qui a succombé, avec des trypan. dans le sang, 16 mois après la dernière intervention médicamenteuse. Le moment de la rechute n'a pu être précisé exactement; mais on peut évaluer approximativement à 15 mois la période qui l'a précédée. Ces résultats, à la vérité peu fréquents, montrent une fois de plus avec quelle prudence il faut affirmer une guérison.

2° La rechute de notre singe a été bénigne, alors que l'infection normale du singe avec notre virus est subaiguë, durant de 20 à 60 jours, et se terminant toujours par la mort. Il n'y a nul doute, nous semble-t-il, que la bénignité de cette rechute ait été en rapport avec le traitement subi par le singe. Les rapports entre l'organisme et le trypanosome ont été modifiés de ce fait et l'organisme, — peut-être parce que sa résistance, même manifeste dans les infections aiguës qui durent quelques jours, s'est trouvée augmentée, — a pu avoir le dessus. Et, en même temps, il a acquis l'immunité. Nous nous trouvons donc en présence du fait suivant: un animal traité, qui n'a pas été « stérilisé » complètement comme conséquence immédiate de son traitement, a pu ensuite, par ses propres forces, vaincre une récidive et il a acquis de ce fait l'immunité.

Nous sommes ainsi amenés à considérer deux catégories parmi les animaux traités qui guérissent: ceux qui guérissent sous l'in-

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, janv. 1907.
(2) *Ibid.*, déc. 1907.

fluence *directe* du médicament et qui n'ont acquis de ce fait aucune immunité ; et ceux, beaucoup plus rares, au moins dans les expériences de laboratoire, qui guérissent alors qu'ils ne sont plus sous l'influence directe du médicament. Dans le cas que nous citons, la guérison s'est accompagnée d'immunité. Nous croyons que pareille immunité se présentera, dans ces cas, aussi souvent que chez les animaux qui guérissent naturellement.

Mesnil a déjà eu l'occasion de citer, à la séance de juin (1), le cas des bovidés infectés de Surra et traités à Alfort, par notre collègue Lafont. 3 sur 4 de ces bovidés traités ont guéri, sans doute par suite de l'intervention médicamenteuse, car les 2 témoins ont succombé. Ils n'ont probablement pas guéri sous l'action directe du médicament ; pour l'un d'entre eux, il a été établi que le sang était encore infectieux pour le chien plusieurs mois après la cessation du traitement. Ces bovidés se sont montrés immunisés.

Il faut sans doute interpréter de même le cas des singes que Wendelstadt et Mlle Fellmer ont guéris soit par l'association vert brillant-a. arsénieux, soit par celle vert brillant-atoxyl et qui ensuite se sont montrés immuns.

Nous signalerons pour terminer quelques autres résultats de traitements par l'a. ph. glycine.

Nous avons traité une nouvelle série de 6 rats infectés de *T. gambiense*. Cette fois, 3 rats sur 6 ont été définitivement guéris par une seule intervention (dose 1 cg. 5 par 100 g.), tardive ; les 3 autres ont rechuté au bout de 35, 56 et 70 jours ; les témoins ont succombé en 13 et 15 jours.

Chez les souris infectées de la race dite « Nagana ferox » par Ehrlich, nous avons eu 6 guérisons sur 6 par une seule intervention : dose de 3 mg. pour 18 g., donnée 36 h. avant la mort des témoins, survenue en 3 j. 1/2.

Avec les cobayes infectés de *T. togolense*, dont nous avons déjà parlé dans notre première note, nous avons signalé que les 4 cobayes traités paraissaient guéris, l'un après 2 interventions (la seconde nécessitée par un rechute), les 3 autres après une seule intervention (dose 8 cg. par kg.) ; l'un de ces derniers est mort sans trypanosomes, 65 jours après l'intervention ; les 3 autres ont été gardés vivants des mois et n'ont jamais montré de trypan. Les témoins ont succombé en 70 et 87 jours.

(1) Ce *Bull.*, p. 378.

Avec le Surra de l'Inde chez le cobaye, une intervention unique par l'a. ph. gl. (8 cg. par kg.) n'a pu éviter la rechute.

Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie

Par C. NICOLAS.

J'ai l'honneur d'adresser à la Société de Pathologie exotique, une modeste « *Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie* ».

C'est, avec cette note, un colis postal contenant :

1° Un cœur de chien infecté de filaires adultes,

2° Trois préparations de microfilaires provenant de prises de sang humain.

Le chien dont provient ce cœur a été malade un peu plus d'un an. Pendant 10 à 12 mois : tristesse, amaigrissement, essoufflement rapide, inaptitude de plus en plus prononcée aux longues courses, poil terne, diarrhée sanglante fréquente ; puis, rapidement, œdème des membres, plaie ulcéreuse à une patte, hydropisie, tachycardie arythmique et mort. Telle est sommairement son observation qui m'avait fait porter le diagnostic de cardiopathie. A noter, symptôme que je me suis rappelé seulement par la suite, de la chylurie fréquente (aspect laiteux des urines) et cela depuis près de deux ans avec des intermittences.

La mort eut lieu et l'autopsie faite malheureusement pendant mon absence (tournée mensuelle), par Mme NICOLAS qui, sachant le diagnostic porté, se borna à constater de l'ascite, un foie énorme polykystique, un abondant épanchement citrin clair dans le péricarde, et enleva le cœur qu'elle eût la surprise de trouver rempli de filaires grouillantes que l'alcool a fixées dans leur fuite et leur enchevêtrement à travers les orifices du cœur.

Cette filaire du chien est connue depuis longtemps en Nouvelle-Calédonie, mais il m'a semblé qu'elle différait légèrement de la *Filaria Bancrofti*, au moins par sa longueur, car j'ai mesuré deux femelles, je crois, de 15 cm. (au lieu de 10 d'après MANSON).

Je laisse à de plus compétents le souci de dire si cette filaire

si fréquente ici chez le chien est bien la forme adulte des filaires que l'on rencontre plus rarement dans le sang de l'homme.

Si la *Microfilaria Bancrofti* ou forme embryonnaire et humaine n'a pas encore été décrite en Nouvelle-Calédonie, cette note et les lames ci-jointes acquerront par là un peu d'intérêt; mais nous l'ignorons.

Les trois prises de sang ont été faites le soir, chez un homme de couleur atteint de chylurie. Malheureusement, cet homme se dérobe à nos soins, ne comprend pas le français ou ne veut pas répondre, et les préparations et colorations faites dans la brousse, à 70 km. de notre résidence, laissent à désirer. Cependant, telles qu'elles sont, la petite lame n° 1 montre nettement vers son centre une microfilaire analogue à la *Filaria nocturna*.

Remarques au sujet de la note de M. Nicolas

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

La Filaire du cœur du chien recueillie par M. le Dr NICOLAS n'est autre que la Filaire cruelle (*Filaria immitis* LEIDY), que LANG et NOC avaient déjà rencontrée, en Nouvelle-Calédonie, non seulement dans le cœur droit et les artères pulmonaires, mais aussi dans le cœur gauche, dans les veines caves, dans les veines pulmonaires, et même dans les bronches (?). (*Archives de Parasitol.*, VII, 1903, p. 377). C'est, du reste, une espèce cosmopolite.

Mais elle n'est nullement parasite de l'homme. Si beaucoup d'ouvrages modernes la mentionnent à ce titre, c'est par suite d'une erreur bibliographique. Un travail de BOWLBY sur des cas de *Bilharzia*, publié dans la *Lancet* (vol. I, 20 avril 1889, p. 786), a été analysé par KURTH, dans le *Centralblatt für Bakteriologie* (vol. VI, 1889, p. 190), sous le titre: « Mittheilung über 2 Fälle von *Filaria immitis* beim Menschen », et de là est venue l'erreur qui s'est rapidement répandue.

A la vérité, Max BRAUN (*Die thierischen Parasiten des Menschen*, 2e éd., 1895, p. 221) a rapproché des prétendues observations de BOWLBY un cas de Filaires indéterminées qu'il avait observées à Dorpat, en 1885, dans les veines d'un sujet de dissec-

tion ; mais rien n'autorise à penser que ces vers non étudiés aient pu se rapporter à la Filaire cruelle.

Au surplus, celle-ci est entièrement différente de la Filaire de BANCROFT (*Filaria Bancrofti* COBBOLD) qui, en fait, est un parasite du système lymphatique et non du système sanguin. Par conséquent, il n'y a aucun rapport à concevoir entre l'infection vermineuse cardio-vasculaire des chiens et les embryons de Filaires du sang humain.

La Microfilaire recueillie par M. NICOLAS dans le sang d'un Néo-Calédonien, est pourvue d'une gaine. Elle est peu sinueuse, possède une queue droite et mesure 169 μ de long (avec la gaîne 240 μ), et 7 μ 8 d'épaisseur. Ce sont là des caractères qui seraient insuffisants, évidemment, à assurer une détermination précise, si l'on ne savait que le malade était atteint de chylurie. Il faut dire que les dimensions de la *Microfilaria Bancrofti* indiquées par les auteurs, sont assez variées, mais, en général, très supérieures. MANSON, par exemple, indique 292 μ sur 8 μ 4, ou 330 μ sur 7 à 8 ; d'autres donnent des chiffres plus ou moins rapprochés ; mais on néglige toujours de dire si les parasites étaient morts ou vivants au moment de la préparation, s'ils étaient colorés ou non, si l'embryon a été mesuré avec ou sans sa gaine. COBBOLD, qui, le premier, a décrit la *Filaria Bancrofti*, attribuait aux embryons une longueur de 126 à 202 μ, sur une épaisseur de 8 μ 4 à 10 μ. Dans les urines d'un sujet atteint en même temps de bilharziose, il en a trouvé de 169 μ sur 8 μ 4 (1).

En somme, il semble bien que la Microfilaire observée par M. NICOLAS réponde à la forme *Microfilaria nocturna*, c'est-à-dire à l'embryon de *Filaria Bancrofti*.

Ce n'est du reste pas la première fois que ce parasite est signalé à la Nouvelle-Calédonie. LANG et NOC, dans le travail ci-dessus mentionné, l'ont trouvé 4 fois sur 117 examens pratiqués en une vingtaine d'années sur des indigènes et des Européens.

(1) On trouve les mêmes chiffres (164 μ sur 8) relevés par TANIGUCHI dans l'hémato-chylurie du Japon, et cela tendrait déjà à rapprocher sa filaire de celle de BANCROFT ; mais la ressemblance des deux formes apparaît surtout à la comparaison des figures de l'adulte données par COBBOLD et par le médecin japonais. A notre sens, il est bien difficile d'admettre, sans plus ample informé, l'autonomie de la *Filaria Taniguchii* Penel.

Note au sujet d'une petite tumeur constituée par un « Ver de Guinée » enkysté

Par EMILY.

Le « Ver de Guinée » a été étudié ces dernières années, et depuis la découverte de FEDSCHENKO, il semble que tout a été dit sur son compte.

Néanmoins, la petite tumeur ci-jointe me paraît mériter de retenir quelques instants l'attention. Elle est intéressante à plus d'un titre.

Cette tumeur est constituée par un « Ver de Guinée » enkysté. Elle a été trouvée au cours d'une opération pour cure radicale de hernie pratiquée à l'hôpital de Dakar, il y a quelques jours, sur un spahi sénégalais provenant de Mauritanie. Elle était adhérente au sac herniaire, et très probablement communiquait avec lui. Au moment où elle a été détachée elle avait été prise pour un ganglion légèrement ramolli. Un coup de ciseau donné discrètement a instantanément révélé sa nature tout autre. Par la petite brèche se montrait, en effet, un véritable peloton de ficelle de moyenne grosseur, blanc nacré, et sans mouvement. Dans mon expérience déjà assez grande du « Ver de Guinée », il ne m'était jamais arrivé d'en voir un d'une façon aussi nette.

Tous les auteurs ont signalé que le dragonneau femelle se développe dans le tissu conjonctif, et qu'une fois formé, il se fraie un chemin à travers ce tissu pour arriver à la peau qu'il perce, de façon à éjaculer au dehors les myriades d'embryons que contient son utérus. Une fois celui-ci vidé, le ver meurt et est rejeté d'un seul coup, ou bien résorbé dans les tissus. C'est là l'évolution complète. Mais il peut arriver, pour une raison ou pour une autre, que la mort se produise dans les tissus mêmes, avant que le ver ait parcouru le cycle entier de ses transformations. Il n'est pas rare chez les noirs des régions à dragonneau, de trouver sous la peau de petites tumeurs dures formées par un « Ver de Guinée » calcifié.

C'est un ver ainsi calcifié qui occupe le centre de la petite tumeur que j'étudie. Nul doute n'est possible à cet égard. C'est un parasite adulte, qui mesurerait bien, s'il était déroulé, près d'un

mètre de long. Il paraît parfaitement constitué, et sa grosseur qui est celle d'un fil de catgut très gros, semblerait indiquer qu'il ne s'était pas vidé de ses embryons. Quelle cause peut l'avoir empêché d'atteindre la peau à proximité de laquelle il était pourtant situé? A-t-il été gêné par le voisinage de la hernie, comprimé par elle, étouffé? C'est possible.

En tous cas cet emplacement doit être tout à fait exceptionnel, je ne l'avais pas encore rencontré, et ne l'ai vu signalé nulle part. C'est là une des particularités de cette communication.

Il en est une autre plus importante et qui a trait à la thérapeutique employée contre le dragonneau. Il suffit d'avoir vu ce ver enkysté sans sa poche, enroulé sur lui-même comme une vraie pelote de ficelle, pour se rendre compte de la facilité avec laquelle, à ce stade de son développement, il peut être atteint et détruit par le mode de traitement que j'ai préconisé dès 1894. J'ai rapporté alors, que de nombreux tirailleurs avaient pu être débarrassés de leur parasite par une seule injection de bichlorure de mercure au millième faite au sein de la tumeur bosselée que formait le ver, sous la peau. La pièce qui accompagne cette note donne l'explication de guérisons pareilles, que d'autres médecins, d'ailleurs aussi bien Français qu'étrangers, ont obtenues comme moi.

Aujourd'hui que le mode de propagation du «Ver de Guinée» par l'eau de boisson est admis, que le rôle joué par l'hôte intermédiaire, le *Cyclops quadricornis*, est connu, le traitement par les injections de Van-Swieten paraît être plus que jamais le traitement de choix. En effet, en même temps qu'il tue cet importun parasite, il tue également les innombrables germes qu'il contient, et réalise ainsi la vraie prophylaxie du *Dracunculus medinensis*.

M. Marchoux. — M. Emily adresse, pour prendre place dans le musée de la Société, un flacon contenant le kyste qu'il a extrait et dans lequel on peut voir le ver de Guinée pelotonné.

Quelques notes sur une épidémie de béribéri à la Côte d'Ivoire

Par F. SOREL.

A la fin du mois de septembre, j'étais envoyé en mission dans une partie de la colonie sans médecin (région d'Adzopé) où sévissait une épidémie assez meurtrière.

L'examen des premiers malades me fixa sur le diagnostic : les symptômes cliniques de paralysie des extenseurs des jambes, d'abolition du réflexe rotulien, d'affolement du cœur, de dyspnée intense et d'œdème généralisé laissaient peu de doute sur la nature de la maladie. A s'en rapporter aux signes cliniques, il s'agissait de béribéri, se présentant dans la majorité des cas sous forme de béribéri humide. Cette maladie régnait dans la région à l'état épidémique depuis 5 à 6 mois et, au dire des indigènes, le nombre des morts aurait atteint 900 environ (80 % des malades).

Bien que nous ne sachions pas que le béribéri ait encore été signalé à la Côte d'Ivoire, les renseignements recueillis nous permettent de croire qu'il règne à l'état endémique, parmi ces populations de la forêt, depuis assez longtemps déjà. Ce qui effrayait les indigènes, ce n'était pas la maladie même qu'ils connaissaient, mais la diffusion inaccoutumée qu'elle avait prise.

Je signale d'abord un point intéressant : *dans cette partie de la Côte d'Ivoire l'usage du riz est totalement inconnu,* les noirs se nourrissent de bananes, de patates, d'herbes cuites, de maïs et d'énormes escargots, que l'on trouve en grande quantité dans la forêt ; ces escargots sont mangés crus ou très légèrement grillés.

Un autre point a retenu mon attention : chez les 21 malades que j'ai examinés, un symptôme prémonitoire de la maladie a été les troubles intestinaux et souvent une diarrhée sanguinolente. Je l'ai attribuée à la présence d'ankylostomes chez ces malades : chez *tous,* en effet, l'examen microscopique des selles montrait des œufs de ces parasites en grande quantité. L'uncinariose règne dans cette région d'une façon inquiétante (75 % des habi-

tants hébergent ces nématodes). Nous attribuons cette infection à l'habitude déplorable qu'ont les indigènes de manger de la terre (le géophagisme est, d'ailleurs, répandu dans toute la Côte d'Ivoire, et à Bassam, Bingerville et Moossou nous avons trouvé, mais dans une proportion moindre, des porteurs d'ankylostomes).

La terre est façonnée en boulettes, en cubes, en vagues formes d'animaux, ces petits pains séchés au soleil et légèrement grillés sont vendus sur les marchés ; les noirs les mangent comme friandises.

Le fait clinique des troubles intestinaux presque toujours constatés (je ne parle que pour l'épidémie présente) comme symptôme prémonitoire, ne peut-il pas faire penser avec Noc, que l'uncinariose joue un rôle dans certaines formes de béribéri ou d'affections simulant le béribéri. Le grand nombre des petits traumatismes intestinaux, causés par les ankylostomes (auxquels nous rattachons la diarrhée de ces malades), pourrait peut-être devenir sinon la cause déterminante, au moins une cause occasionnelle de la maladie ?

Si la maladie régnante est devenue, cette année, une épidémie, la guerre en est la cause. C'est en effet parmi les populations qui ont été le plus dûrement éprouvées par les opérations des colonnes, que l'affection a sévi le plus rigoureusement. Ces populations sont déjà misérables ; les tirailleurs, en brûlant les villages, ont forcé les survivants fugitifs, souvent blessés, malades et manquant de beaucoup de choses, à se réfugier loin dans la forêt, dans leurs plantations.

Un détail donné par les indigènes mêmes, doit être noté : « les autres années, m'ont-ils dit, quand nous voyions un malade semblable à ceux-ci, de suite nous l'isolions ; et plus personne n'était atteint. Cette année nous avons dû les garder avec nous ».

Isoler un homme, c'était, en effet, le vouer à la mort, ou s'exposer à ce qu'un malade, découvert par des soldats en marche, ne donnât des indications sur les endroits où les fugitifs s'étaient réfugiés.

L'isolement des malades est pratiqué ici couramment (surtout pour la variole). Dès qu'un sujet est atteint, on l'éloigne immédiatement de la collectivité en l'envoyant à plusieurs kilomètres dans une clairière de la forêt. Chaque jour, on apporte du vil-

lage, à une certaine distance de sa hutte, ce qui lui est nécessaire: un cri le prévient que ses provisions sont arrivées; les porteurs s'en vont et après leur départ seulement, le malade vient chercher ses vivres. Durant tout le cours de sa maladie il n'a donc aucune communication avec les autres. Un semblable isolement, pratiqué les années précédentes, avait contribué certainement à empêcher la diffusion de la maladie. Cette année, au contraire, les fatigues, les privations, un parasitisme intestinal sans doute plus intense (puisque les indigènes pour n'être point surpris allumaient rarement des feux et se nourrissaient souvent d'aliments crus), la guerre enfin empêchant l'isolement des malades, tout a contribué au développement de l'épidémie.

J'eus de plus la preuve qu'en beaucoup de cas, ce furent les porteurs de plaies, blessures ou ulcères qui, parmi les gens vivant à proximité d'un malade ont été contaminés.

Et l'on est amené à se demander si la forme de béribéri que j'ai observée, n'est point une maladie microbienne: l'entrée du virus dans l'organisme serait favorisée par toute solution de continuité soit des muqueuses (parasites intestinaux), soit de la peau.

Mon voyage trop court, ne m'a point permis d'approfondir ces points.

Pour enrayer cette épidémie, je n'ai proposé à l'Administration que des mesures d'hygiène générale se résumant ainsi:

1° Empêcher par tous les moyens possibles les indigènes de manger de la terre.

2° Essayer d'introduire dans leur alimentation du riz rouge non décortiqué ou autres substances riches en phosphates. Cette mesure s'imposait, étant donné le diagnostic porté et l'action bienfaisante du riz mal décortiqué, signalée en Extrême-Orient,

3° Débrousser tout autour des villages pour augmenter l'aération et diminuer l'humidité.

4° Créer des fosses publiques loin des points où les indigènes vont puiser leur eau.

5° Essayer d'améliorer graduellement l'hygiène générale des individus, soit en les faisant visiter par des médecins mobiles et diriger par des moniteurs indigènes qui leur enseigneraient les notions élémentaires de l'hygiène, soit en chargeant de ce rôle

les Administrateurs, Instituteurs ou autres blancs, vivant en contact avec eux.

(*Travail du Laboratoire de Grand-Bassam.*)

Présence de l'ankylostomose à la Côte d'Ivoire

Par NEVEUX.

Nous avons observé à la Côte d'Ivoire trois enfants mangeurs de terre, l'un à Kaouara (village dyoula), cercle de Koroko, le second à Toumiané (village baoulé), cercle du Baoulé Sud, le troisième à Mossou (village abouré, sur la lagune). Ils avaient d'autre part les conjonctives palpébrales absolument blanches. Nous avons trouvé des œufs d'ankylostomes dans leurs selles; mais nous n'avons pu leur donner de thymol et recueillir ainsi des adultes.

Chez un quatrième enfant, à Kaouara, ne mangeant pas de terre, mais atteint d'ascite (1), nous avons également rencontré des œufs d'ankylostome.

M. Rodriguez a examiné les selles de ce dernier enfant, rapportées dans du formol. Selon lui, il s'agit vraisemblablement d'*Uncinaria duodenalis,* car les œufs, assez bien conservés, sont de 45 μ à 60 μ de long, et régulièrement ovalaires.

Scorbut et Béribéri à Akjoucht (Mauritanie)

(Mai-septembre 1908)

Par L. COUVY.

De mai à septembre 1908, une épidémie de scorbut et béribéri a sévi sur la garnison d'Akjoucht (Mauritanie). Cette garnison

(1) Selon M. Delafosse, le *Korté* est un empoisonnement par de la poudre de *tali* (*Erythrophleum guineense*) placé en dessous de l'ongle et obtenu en trempant le pouce dans la calebasse renfermant la boisson. Mais dans la circonscription de Tombougou, les indigènes désignent des enfants atteints d'ascite comme empoisonnés par le *Korté*.

Il importe également de rechercher si la maladie appelée *danéïel* par les peuls du Boundou (Sénégal), ne relève pas de l'ankylostomose.

(11 Européens et 150 indigènes) vivait dans des conditions hygiéniques normales : ni entassement, ni surmenage, ni privations, vie saine sous la tente, dans un pays sans pluie, dans un camp d'occupation récente. Seule la qualité de l'eau laissait à désirer : [résidu sec, 1 gr. 40 ; chlorure, 1 gr. 50].

ALLURE GÉNÉRALE DE L'ÉPIDÉMIE. — 1° *Indigènes :*

Le 23 mai :	4	malades	sur 150 ;	
Le 4 juin :	20	»	»	
Le 5 juin :	44	»	»	
Le 17 juin :	124	»	»	
Le 20 juillet :	142	»	»	
Le 15 août :	144	»		149 (1 décès).

Les 40 premiers cas ne permettaient aucune hésitation de diagnostic ; ils présentaient tous les symptômes d'un béribéri typique à forme humide. Mais à partir du 5 juin, nous pouvons, chez la plupart des nouveaux malades, songer, en outre, à la présence du scorbut, et, en effet, vers le 20 juin, nous voyons, chez beaucoup d'entre eux, apparaître les lésions pathognomoniques de cette affection. Et dès lors nous assisterons à l'évolution des 2 maladies côte à côte, mais le plus souvent superposées ; et, d'une façon générale, nous verrons les symptômes du béribéri s'installer subitement, menaçant l'existence, chez des malades présentant déjà les signes cliniques du scorbut.

2° *Européens.*

8 juin :	4 malades.	21 juillet :	9 malades.
15 juillet :	6 malades.	15 août :	11 malades (sur 11).

Les Européens ont tous été atteints du scorbut, mais n'ont jamais présenté aucun symptôme de béribéri.

BÉRIBÉRI. — Dès l'établissement du diagnostic de béribéri, 23 mai, le riz fut supprimé de l'alimentation des malades, et remplacé par du biscuit. Sans aucun traitement, par cette seule mesure, tous ont vu leurs symptômes régresser, puis disparaître en quelques jours. Le 20 juin, le biscuit étant épuisé, les 124 malades, alors en traitement, furent à nouveau alimentés en riz : dès le 22 rechute nette, aggravation confirmée chez une trentaine, avec syncope de plus de 12 heures chez l'un d'eux et troubles paralytiques. Le 23, l'aggravation se montre chez 88. Cette rechute

s'est produite chez des hommes en pleine convalescence. Le 23 juin, on distribuait aux malades les plus atteints le mil destiné aux chevaux du poste. L'amélioration était déjà manifeste et générale, les 29 et 30 juin, lorsque, le 1er juillet, après épuisement du mil, on dut revenir à la distribution du riz: dès le 3, 17 aggravations, avec symptômes cardio-respiratoires inquiétants. Le 6, le chiffre des rechutes atteint 66, quelques jours après 83, Devant ces accidents, une ration de 350 gr. de farine fut substituée au riz pour les malades les plus graves. Encore une fois, en peu de temps, l'état général s'améliore, les troubles cardiaques s'amendent. Mais les faibles approvisionnements n'ont jamais permis de continuer jusqu'à guérison complète le régime approprié: dès qu'un malade, amélioré, n'était plus en danger immédiat, force était de lui faire reprendre l'alimentation par le riz, fatalement suivie d'une rechute. Enfin, le 23 août arrive un convoi de mil et biscuit, et dès lors tous les béribériques ont pu toucher, sans interruption, leur ration en biscuit à l'exclusion de riz. A cette suppression absolue du riz a correspondu une amélioration rapide, sans à coup, sans rechute, et le 15 septembre, tous les symptômes béribériques graves avaient disparu chez la totalité des malades.

Nous avons eu 5 décès à enregistrer: ils se sont produits les 9, 17, 22 août, c'est-à-dire pendant la période où nous avons manqué de denrées de substitution. Deux décès se sont produits le 1er septembre; ils sont dûs à des désordres cardiaques ayant eu leur début vers le 20 août.

La suppression du riz a toujours eu, sur les accidents cardio-respiratoires, une influence heureuse et rapide: Cette influence était si nette que nous pouvions dire qu'il nous était possible d'obtenir, chez tous les béribériques pris au début, une atténuation rapide de tous les symptômes, même les plus graves, par la suppression du riz pendant 2 à 6 jours. De même, l'absorption d'un à 2 kg. de riz en 2 à 4 jours, suffisait, dans la plupart des cas, à amener une rechute nette, grave. Enfin, chez des malades également profondément atteints de béribéri et de scorbut, la suppression du riz faisait disparaître les troubles cardiaques, les menaces d'asphyxie, l'œdème pulmonaire, l'infiltration cellulaire, plus particulièrement imputables au béribéri, mais laissait subsister les lésions classiques du scorbut: altérations gingivales, douleurs musculaires, œdème dur des membres.

En dehors des faits cliniques, relatons en faveur de l'action nocive du riz: 1° scorbut et béribéri ont sévi sur l'élément indigène; le scorbut seul a été constaté chez les Européens. Or, les Européens et indigènes se sont trouvés dans les mêmes conditions de vie, d'habitat, de fatigue, etc., et dans l'alimentation des 2 groupes, la différence portait principalement sur les 2 denrées: riz pour les indigènes, farine (à l'exclusion de riz) pour les Européens.

2° le 23 août arrive à Akjoucht un détachement de tirailleurs dont beaucoup présentent des signes de scorbut au début; jusqu'ici aucun symptôme béribérique. Ces tirailleurs avaient été alimentés en mil depuis un mois environ. A leur arrivée à Akjoucht, ils touchent du riz: 4 jours après, œdème généralisé, myocardite, troubles béribériques chez plusieurs.

Signalons que le 6 juin arrivait au poste un petit convoi de riz provenant du Soudan, mal décortiqué par les méthodes indigènes, sur le lieu de production, et présentant encore quelques parcelles de son adhérentes. Ce riz avait quitté le Soudan depuis 3 mois environ. Il n'était protégé contre les souillures extérieures que par un double sac. La décortication avait brisé les grains, les rendant plus attaquables à toute fermentation. Dès son arrivée, ce riz fut mis en distribution à l'exclusion de tout autre pendant 11 jours. Mais cette mesure semble n'avoir eu aucune action sur la marche de l'épidémie, puisque du 8 au 17 juin, le nombre des malades est monté de 65 à 124.

L'examen des selles, pratiqué chez 18 malades, n'a pas montré de parasites chez 11 malades. Chez les 7 autres: œufs de lombrics, 5 fois; œufs de tœnia, 3 fois; œufs de trichocéphale, 4 fois. Jamais d'ankylostomes.

Scorbut. — Si l'alimentation par le riz semble avoir été l'origine du béribéri, son éclosion paraît, dans l'épidémie actuelle, avoir été favorisée par un état scorbutique antérieur. Dans l'étiologie de ce scorbut, la misère physique, l'alimentation insuffisante, ne sauraient être incriminés. Jusqu'au 13 juillet, la garnison a touché régulièrement sa ration réglementaire de viande fraîche: or, à cette date, les tirailleurs comptent 135 malades (béribéri et scorbut), les Européens 6. Seule la mauvaise qualité de l'eau semble devoir être mise en cause: l'épidémie a débuté au moment de la pleine saison sèche et chaude, époque où la con-

sommation d'eau est la plus grande, où les eaux des puits sont basses au maximum, où la concentration en sels dissous est la plus forte.

Les 2 faits suivants ont semblé venir confirmer cette hypothèse: 1° le 16 août, puis le 26, une pluie violente fait couler l'oued voisin du poste. Quelques tonnelets d'une eau boueuse, mais indemne de principes salins sont recueillis. A cette absorption d'eau de pluie, par quelques Européens, se rattache une amélioration sensible dans leur état. Cette provision d'eau de l'oued ne fut épuisée que le 14 septembre, date de l'évacuation du poste. L'amélioration fut assez soutenue pour permettre à chacun d'assurer, malgré une tendance anormale à la fatigue, son service pendant la route de retour.

2° Un détachement de 125 hommes arrive à Akjoucht, le 23 août, après un séjour de 3 semaines dans une région dont l'eau, à cette époque, présentait une composition identique à celle d'Akjoucht. Cette troupe présente, à son arrivée, des signes de scorbut chez 1/3 environ de son effectif.

Or, le 22 septembre, nous passons dans la région; les pluies ont à plusieurs reprises fait couler l'oued; les puits, presque à sec il y a un mois, sont abondants; l'eau ne donne plus que des traces de chlorures. Un poste provisoire occupé par des troupes neuves, y est créé, et avec cette eau complètement transformée par la saison des pluies, 210 hommes peuvent vivre pendant 3 mois sans aucune menace de scorbut.

Conclusions.

1° Une eau mauvaise, trop chargée en chlorures et en sels dissous, a occasionné du scorbut chez la presque totalité de la garnison Européenne et indigène.

2° Chez ces malades au cœur surmené, aux reins peu perméables, le béribéri devait trouver un terrain particulièrement favorable: le riz semble avoir été l'agent, la cause déterminante nécessaire de cette seconde infection.

M. Bréaudat. — Je fais remarquer qu'il n'y a rien de surprenant dans le fait que du riz porteur de particules de son venant du Soudan, n'ait amené aucune modification dans la marche de l'épidémie. Dans une note précédente, j'ai exposé que du riz, dans ces conditions, *décortiqué depuis longtemps*, ne possède plus aucune

action protectrice ; à plus forte raison, ce riz ayant voyagé et subi de multiples causes d'altération. La quantité de son était tout à fait insuffisante pour assurer la protection des hommes.

M. LAVERAN. — Je suis un peu étonné d'entendre attribuer le scorbut à l'usage, pour la boisson, d'eau fortement chargée de sels. Je croyais qu'il était démontré, depuis LIND, que la véritable cause du scorbut était la privation de vivres frais et surtout de végétaux frais. J'ai observé pour ma part bon nombre de faits qui viennent à l'appui de cette doctrine étiologique classique. C'est ainsi que j'ai vu mainte fois en Algérie le scorbut se développer chez des disciplinaires qui, par leur mauvaise conduite, avaient mérité d'être mis en cellule, au régime du pain et de l'eau. Par contre, je n'ai pas vu le scorbut se développer chez des indigènes vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, buvant de l'eau fortement chargée de sels, mais dans l'alimentation desquels les légumes ou les fruits frais entraient pour une part. On peut faire naître le scorbut à coup sûr chez l'homme en le privant de légumes et de fruits frais ; d'autre part, on guérit les scorbutiques en leur donnant des légumes et des fruits frais, comment ne pas conclure que la privation de vivres frais est la véritable cause du scorbut.

M. COUVY. — Comme on le verra à la lecture de ma communication, je m'appuie, pour soutenir cette étiologie du scorbut, sur les 2 faits suivants : 1° l'absorption de l'eau de pluie, à l'exclusion de l'eau de puits, a produit une amélioration très sensible sur l'état des Européens qui en ont fait usage, toutes conditions égales par ailleurs ; — 2° un détachement de 250 hommes peut séjourner 3 mois sans avoir de malades, dans une région où un séjour de 3 semaines avait occasionné une forte proportion de cas de scorbut chez deux détachements successifs. Les conditions d'existence n'avaient cependant pas changé. Seule, la composition de l'eau avait été modifiée par les pluies.

M. MOTY. — Je ne puis qu'appuyer ce que vient de dire notre président sur la présence fréquente du scorbut en Algérie. Je l'ai constaté à Gériville, sur des hommes du régiment étranger, et au Tonkin, à Langson, sur des soldats du bataillon d'Afrique. La monotonie de la vie et de l'alimentation déterminent ces manifes-

tations, qui sont légères, mais persistent assez longtemps, car j'ai pu faire un diagnostic de scorbut tonkinois sur un ancien soldat revenu depuis 2 mois en France et qui venait à la consultation de Saint-Louis, pour des taches scorbutiques des jambes.

M. Brumpt. — Il aurait été intéressant de donner des vermifuges aux malades pour savoir à quels espèces de Ténias on avait affaire. Les espèces communes, le *Tænia solium* et le *T. saginata*, ne pondent pas dans le corps de l'Homme et émettent des anneaux entiers. Si les œufs observés étaient bien des œufs de Cestodes, ils pourraient peut-être appartenir au genre *Hymenolepis*.

Notes au sujet d'une épidémie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar

Par André LEGER.

Le béribéri à Madagascar a été assez fréquemment observé sur le littoral, dans les régions humides et basses, au voisinage de l'embouchure des rivières; mais son apparition sur les hauts plateaux, à l'intérieur de la Grande Ile, est un fait, sinon inobservé, du moins suffisamment rare pour mériter d'être noté. J'ai eu l'occasion, en décembre 1908, et janvier 1909, de suivre une épidémie de béribéri sur les prisonniers indigènes de la Maison d'arrêt d'Antsirabé, localité située à 180 km. environ au Sud de Tananarive, et en plein dans les régions du Centre, à 1.600 m. d'altitude. Quelques faits principaux, notés à ce moment, me semblent intéressants à signaler.

L'apparition de l'épidémie a coïncidé avec le transfert des prisonniers dans une maison d'arrêt nouvellement construite; elle a coïncidé, en outre, avec la saison humide, et avec un manque absolu d'exercice des détenus, qui n'étaient plus, depuis un mois ou deux, astreints à aucun travail en dehors de la prison, comme cela existait auparavant. De plus, cette épidémie est restée absolument limitée à la prison d'Antsirabé; et qui plus est, tous les cas ont éclaté dans une même salle, la plus vaste, où se trouvaient enfermés environ 80 indigènes. La maladie n'a atteint ni

les détenus des autres locaux, ni les prisonniers en cellule, dont le nombre moyen était de 70.

L'alimentation était la même pour tous, et consistait principalement en riz, accompagné d'un peu de viande et de quelques herbages. Le riz était distribué au jour le jour à la prison par les soins d'un fournisseur qui approvisionnait aussi le camp de la milice indigène, voisin immédiat de la prison, et l'hôpital. Aucun cas de béribéri n'est apparu chez les miliciens, pas plus du reste qu'à l'hôpital, sur les malades ou le personnel indigène.

Enfin, une dernière particularité intéressante notée chez nos malades a été leur formule leucocytaire. Les examens de sang ont été pratiqués régulièrement le jour de l'entrée des béribériques au pavillon d'isolement, et effectués de nouveau une ou deux fois dans le cours de leur maladie. La formule leucocytaire a seule pu être établie, l'instrumentation nécessaire faisant défaut pour effectuer la numération des hématies et le dosage de l'hémoglobine.

Le tableau suivant résume nos examens hématologiques sur les 31 béribériques observés; nous mentionnons, en outre, l'examen microscopique des matières fécales au point de vue du parasitisme intestinal.

De l'examen de ces données, il ressort que la formule leucocytaire, dans les cas que nous avons observés au début, paraît avoir comme caractère principal une augmentation des éléments polynucléaires (pourcentage moyen = 76,21), alors que pendant la convalescence ou dans les cas ayant tendance à la chronicité, nous avons généralement noté de la lymphocytose (pourcentage moyen = 25,47). Le taux le plus élevé atteint a été pour les polynucléaires neutrophiles de 86,21 % (Observation XXIII) et pour les lymphocytes de 32,18 % (Observation IX).

La proportion des grands mononucléaires est restée toujours dans les limites normales. L'éosinophilie a été inconstante et plutôt en rapport avec le parasitisme intestinal.

Enfin, les modifications qualitatives des globules rouges ont été la règle. L'anisocytose a été, pour ainsi dire, constante, et les hématies nucléées ont été souvent rencontrées, surtout dans les cas graves.

Cas	Date de l'examen	Polynucléaires neutro.	Lymphocytes	Grands mononucléaires	Eosinophiles	Examen des fèces	Date du décès
		o/o	o/o	o/o	o/o		
1	25 nov.	69.72	20.28	2.86	7.13	Œufs de trichocépha-	
	10 déc.	64.01	26.79	3.92	5.27	les et tænia.	
	25 janv.	67 25	24.68	2.99	5.07		
2	28 nov.	72.53	20.36	6.07	1.03	»	29 nov.
3	2 déc.	74.30	19.98	4.25	1.46	néant.	4 déc.
4	4 déc.	66 92	20.77	1.30	11.00	Ascaris, ankylostome.	5 déc.
5	9 déc.	71.12	19.87	4.32	4.68	Ankylostome et tri-	
	5 janv.	62.61	28.26	3.99	5.14	chocéphales.	
	16 févr.	65.15	26.73	3.25	4.86		
6	11 déc.	75.22	21.86	2.33	0.58	néant.	11 déc.
7	12 déc.	80.00	16.33	1.92	1.74	néant.	21 déc.
8	13 déc.	70.83	20.56	3.19	5.41	Ankylostome.	
	6 janv.	67.18	28 15	2.31	2.35		
	1 févr.	67.02	27.27	3.78	1.91		
9	14 déc.	69.17	21.93	6.26	2.63	néant.	
	18 janv.	63.35	32.18	3.36	1.10		
	2 févr.	68.95	24.26	4.26	2.52		
10	15 déc.	69.94	21.82	5.50	2.73	Ascaris.	25 déc.
11	16 déc.	72.98	22.86	4.15	0	néant.	
	8 janv.	67.28	27.81	3.13	1.77		
	13 févr.	70.00	26.32	3.67	0		
12	17 déc.	76.82	19.21	0.91	3 05	Trichocéphales.	23 déc.
13	18 déc.	71.27	14.95	3 52	10 25	Ascaris et trichocé-	
	22 janv.	60.75	25.28	6.92	7.04	phales.	
14	18 déc.	81.81	13.33	4.32	0.53		18 déc.
15	19 déc.	69.95	20.36	4.98	4.70	Tænia,	6 janv.
16	19 déc.	74.78	20 42	0.96	3.83	Ascaris et trichocé-	
	25 janv.	64.61	26.12	3.91	5.35	phales.	
	13 févr.	70 32	25.53	1.39	2.75		
17	20 déc.	74.85	19.97	4.25	0.92	Trichocéphales,	
	3 janv.	68.68	26.71	2.97	1.63		
	10 févr.	70.27	23.86	4.10	1.76		
18	21 déc.	68 52	20 19	6.36	4.92	néant.	
	8 janv.	70.05	19.92	7.61	2.41		
	15 févr.	71.39	20.86	5 47	2.27		
19	22 déc.	73.94	20.10	5.13	0.82	Trichocéphales.	
	28 janv.	68.52	25.18	2.66	3.63		
20	22 déc.	72.04	15.42	2 15	10.38	Ankylostome, ascaris	
	15 janv	60.77	27.56	3 92	7.74	et trichocéphales.	
	12 févr.	71.82	21.10	3.28	3.79		
21	23 déc.	72.16	21.36	4.92	1.55	néant.	
	24 janv.	70 27	22.92	4.36	2.44		
22	24 déc.	68.82	22.11	6.45	2.61	Trichocéphales.	
	16 janv.	67.14	25.32	4.29	3.26		
	9 févr.	69.52	23 59	5.72	1.16		
23	24 déc.	86.21	11.80	1.76	0.22	néant.	24 déc.
24	25 déc.	67.98	19.82	7.38	4.81	Trichocéphales.	
	17 janv.	70.17	20 93	4 76	4.13		
	12 févr.	69 29	20.42	5 13	5.15		
25	27 déc.	71.22	23.44	3.66	1.66	Trichocéphales.	27 dec.
26	27 déc.	73.02	20.10	0.85	6.02	Ankylostome.	
	22 janv.	62 55	30.47	1.84	5 13		
	8 févr.	64.82	26 34	2 13	6.70		
27	27 déc.	74.58	19.24	5.71	0 46	Trichocéphales.	
	18 janv.	68.70	26.47	3.54	1.28		
	8 févr.	69.03	24.64	4.96	1.36		
28	28 déc.	73.21	20.17	6.61	0	Trichocéphales.	
	20 janv.	67.34	26 11	5.88	0.66		
29	30 déc.	70 14	23.75	4.36	1.77	Trichocéphales.	
	25 janv.	68 36	24.99	4.05	2.59		
30	7 janv.	74 38	16.52	5.29	4.90	néant.	
	4 févr.	65 32	29.49	2.92	2.26		
	2 mars	68.80	23.44	3.28	4.47		
31	9 janv.	77.20	18.65	2.80	1.34	Trichocéphales.	
	10 févr.	69.65	26.43	2.69	1.22		

Note sur les Diptères piqueurs recueillis par le Dr Gaillard (mission Tilho au Niger-Tchad)

Par J. R. M. SURCOUF et J. ARIAS-ENCOBET.

Les Diptères rapportés par le docteur GAILLARD ont été recueillis avec le plus grand soin et sont arrivés dans un excellent état de conservation ; les spécimens nombreux comprennent les groupes les plus divers. Parmi ceux-ci nous avons étudié de suite les taons et les glossines.

Nous y relevons les espèces suivantes :

1° TABANUS FASCIATUS FABRICIUS variété *niloticus* AUSTEN.
  2 exemplaires ♀, Kelbou (août 1901).

2° TABANUS BIGUTTATUS WIEDEMANN, variété *croceus* SURCOUF.
  3 exemplaires ♀, 2 ♂, Bôl (avril-mai-juin 1908).
  1 exemplaire ♀, Bikini-Kirtachi.
  1 exemplaire ♀ Godebawa (mai 1907).

3° TABANUS SOCIUS WALKER.
  3 exemplaires ♀, Bôl.
  4 exemplaires ♀, Bikini-Kirtachi.
  4 exemplaires ♀, Gaya (janvier 1907).

4° TABANUS PAR WALKER.
  3 exemplaires ♀, Bôl.
  1 exemplaire ♀, Kotonou.

5° TABANUS DIURNUS WALKER.
  1 exemplaire ♀, Bôl.

6° TABANUS DITÆNIATUS MACQUART.
  4 exemplaires ♀, Bôl.
  2 exemplaires ♀, Tchad Nord.
  2 exemplaires ♀, Bikini-Kirtachi.

7° TABANUS GRATUS LŒW.
  3 exemplaires ♀, Tchad Nord.
  4 exemplaires ♀, Bikini-Kirtachi.

8° TABANUS THORACINUS PALISOT DE BEAUVOIS.
  2 exemplaires ♀, Kotonou (novembre 1907).

9° TABANUS FASCIATUS FABRICIUS, variété *nigripes* SURCOUF.
  1 exemplaire ♀, Bikini-Kirtachi.

10° GLOSSINA PALPALIS variété *Wellmani* AUSTEN.

6 exemplaires provenant de Avansouri-Aqué, lac Nokoué (décembre 1906).

11° GLOSSINA TACHINOIDES WESTWOOD.

8 exemplaires de Bikini-Kirtachi (janvier 1907) et de Djimtilo (août 1908).

Les STOMOXYS et les LYPEROSIA comprennent plusieurs espèces parmi lesquelles STOMOXYS GLAUCA GRÜNBERG, de Bôl.

Nous terminons en ce moment un mémoire sur les *Stomoxys* qui nous permettra, au moyen de tableaux dichotomiques et de figures, d'arriver aisément à la détermination des espèces d'Europe et d'Afrique. Parmi les Diptères prédateurs, il a été recueilli par le docteur GAILLARD de nombreux Asilides. Les diptères parasites des puits sont représentés par plusieurs exemplaires appartenant à une espèce du genre *Dacus*.

Les Hyménoptères comprennent plusieurs genres et parmi eux quelques *Chrysides* qui, sur notre demande, ont été déterminés par M. DU BUYSSON, le spécialiste bien connu.

Les espèces qu'il y a trouvées sont les suivantes :

STILBUM SPLENDIDUM, 5 exemplaires, Bas-Dahomey et Bôl ; cet insecte remonte jusqu'en France.

CHRYSIS STILBOIDES SPIN., 1 exemplaire de Bôl.

CHRYSIS LYNCEA F., 2 exemplaires du Moyen-Niger.

CHRYSIS PRAETEXTA. L'unique exemplaire recueilli par le docteur GAILLARD a précieusement enrichi la collection du Muséum ; on ne connaissait que deux spécimens de cette espèce ; ils avaient l'un et l'autre été recueillis au Sénégal.

(*Laboratoire colonial du Muséum d'Histoire naturelle.*)

Etude histologique du Bubon climatérique

Par MAURICE LETULLE et L. NATTAN-LARRIER.

L'histologie pathologique de la lésion ganglionnaire, mal connue et décrite sous le terme de « Bubon climatérique », n'est pas, à notre connaissance, encore bien précise ; elle ne repose que sur un nombre minime d'observations.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un ganglion de la région inguinale extirpé chirurgicalement sur un jeune Américain de Costa-Rica, reconnu par de nombreux médecins de son pays comme atteint de Bubon climatérique caractéristique, et soigné comme tel pendant de longs mois.

La pièce, recueillie avec tout le soin désirable, se compose d'un volumineux ganglion ovoïde, entouré par une coque conjonctive densifiée, reconnaissable à l'œil. Sur les coupes, le tissu ganglionnaire, très épaissi, est parsemé d'îlots ramollis, puriformes, mais non franchement abcédés.

L'examen microscopique a porté sur les régions non ramollies et sur les points en voie de suppuration.

Régions tuméfiées, non suppuratives. Ce qui frappe, tout d'abord, ce sont les bouleversements topographiques partiels des follicules lymphatiques conglomérés, qui semblent s'être confondus en de vastes placards de tissu réticulé en désordre. Dans les intervalles de ces îlots désordonnés, on voit encore quelques follicules bien reconnaissables à leurs centres germinatifs clairs, riches en éléments cellulaires en voie de division, à la couronne de lymphocytes abondants qui les enserrent et à leurs sinus périfolliculaires fournis en leucocytes, sans être surdistendus par ces éléments de passage.

Dans les placards de lésions diffuses, au contraire, toute trace de follicule est devenue méconnaissable; les sinus gorgés de cellules blanches ont disparu, et l'on trouve un tissu réticulé encore net, dans les mailles duquel on découvre une proportion excessive de Plasmazelle volumineuses, disposées sous deux aspects, tantôt en amas nodulaires, irréguliers et inégaux, tantôt en nappes diffuses. Ces Plasmazellen se reconnaissent (fig. 1) à leur noyau excentrique, à la disposition méthodique de sa chromatine, et à l'aspect homogène de leur protoplasma cellulaire. De nombreux lymphocytes s'intercalent toujours aux plasmazelle.

Le reticulum du tissu fondamental se montre, dans tous ces points, disloqué, écartelé, et ses fibrilles sont tuméfiées.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques y sont distendus, leurs endothéliums sont plus épais, plus nombreux peut être aussi; la paroi connective du vaisseau est plus massive qu'à l'état normal; de nombreux leucocytes entourent les vaisseaux, s'infiltrent même dans leurs couches constitutives et remplissent les lumières vasculaires.

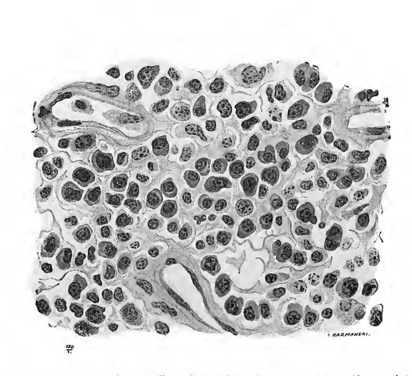


FIG. 1. — Coupe du ganglion climatérique dans une région désorganisée et riche en plasmazelle.

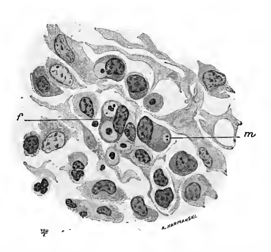


FIG. 2. — Un îlot de phagocytes (f.) au niveau desquels une cellule contient un des éléments anormaux considérés comme possiblement parasitaires (m).

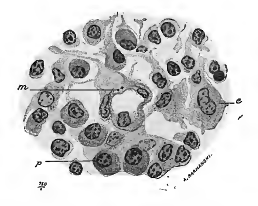


FIG. 3. — Un capillaire avec, inclus dans sa paroi, un des mêmes éléments anormaux (m). Nombreuses plasmazelle (p) et cellules fixes (e).

Une lésion très nette, et que nous avons retrouvée souvent dans ces placards d'inflammation diffuse du tissu réticulé, consiste en la formation d'*îlots de nécrose* de la pulpe ganglionnaire, îlots qui n'ont aucun rapport avec les foyers suppuratifs que nous verrons plus loin.

Les *Foyers nécrotiques* du tissu réticulé sont caractérisés par une transformation vitreuse ou épithélioïde des éléments cellulaires : tous les éléments de ces zônes, en certains points assez étendues, apparaissent tuméfiés ; leur protoplasma, d'aspect souvent hyalin, est vivement coloré ; le noyau est en état d'atrophie pycnotique, parfois aussi en caryorrhexie ; les vaisseaux intercalaires sont énormément distendus et, dans les espaces interstitiels, on constate un afflux discret de leucocytes polynucléaires, et la présence de nombreux phagocytes (fig. 2) d'origines diverses. On a l'impression très nette que ces zones claires sont en état de mort imminente. Aucun amas de bactéries n'y est décelable par les diverses techniques colorantes habituelles. Cette constatation est, d'ailleurs, conforme aux recherches des auteurs qui, tous, ont signalé la culture négative des liquides extraits par ponction de ces bubons climatériques.

Ilots suppuratifs. — L'aspect bigarré des coupes du bubon climatérique se complète encore par la présence (dans notre cas, du moins) de *foyers de suppuration* intercalés aux lésions sus-décrites. Les lésions de ces îlots pyogéniques sont caractéristiques et, pourrait-on dire, banales. Il s'agit de petits nodules infectieux, désagrégés, surdistendus par de nombreux polynucléaires, dont le plus grand nombre, bien que gorgés de granulations graisseuses, ont conservé leurs noyaux colorables. Entre ces coulées de globules blancs, encore vivants pour la plupart, le tissu réticulé est disloqué, rompu, méconnaissable le plus souvent ; des suffusions hémorrhagiques y viennent encore désorganiser davantage la pulpe ganglionnaire. De ces apoplexies sanguines ainsi accumulées en placards, les unes sont d'origine toute récente et se rattachent, à coup sûr, au traumatisme opératoire ; d'autres, plus anciennes, plus infiltrées dans les mailles épaissies de la coque ganglionnaire, contiennent quelques granulations pigmentaires sidérosiques et correspondent aux poussées congestives qui ont accompagné la maladie causale.

Tous les vaisseaux du ganglion et de sa coque d'enveloppe sont le siège d'une hyperémie accusée. De nombreuses artères, logées

dans l'atmosphère péri-adénique, ont leurs parois infiltrées de mono-nucléaires qui y forment çà et là, des petits amas nodulaires de péri, de méso et même d'endartérite subaiguë: il en est de même pour les veines de l'appareil ganglionnaire soumis à notre examen.

Enfin, il existe quelques lésions accessoires, chroniques, qui démontrent l'état pathologique antérieur du ganglion, préexistant à l'infection climatérique: des travées fibroïdes cloisonnent, par endroits, la pulpe ganglionnaire altérée comme nous venons de le voir. Dans ces cloisons anormales, les fibres connectives sont épaissies, les vaisseaux sanguins ont leur lumière rétrécie; les mailles interstitielles de ce tissu de cicatrice sont infiltrées de colonnes de lymphocytes associées à de longues fusées de plasmazelle.

*
* *

En résumé donc, la caractéristique histo-pathologique de ce cas de bubon climatérique est la suivante:

1° Dislocation du tissu ganglionnaire;

2° Plasmazellose, diffuse, insulaire;

3° Nécrose insulaire du tissu réticulé.

Une telle altération diffère radicalement de toutes les adénopathies connues, tant aiguës que subaiguës ou chroniques, en particulier de la peste, de la syphilis et de la tuberculose ganglionnaire.

La cause de ces désordres nous échappe, car aucune des coupes n'a permis d'y découvrir un microbe caractérisé. L'emploi des réactifs d'élection, le Leishman, le Kernschwartz-thionine, le Giemsa, etc., est, sans exception, demeuré négatif. Aucune figure libre n'a pu y être soupçonnée.

Par contre, quelques figures de granulations englobées dans les protoplasmas cellulaires nous ont apparu à maintes reprises (voir fig. 2-3) et ont attiré notre attention. L'interprétation en est d'autant plus difficile que ces grains englobés se trouvent presque toujours au voisinage de foyers nécrotiques, et auprès d'éléments cellulaires, endothéliums vasculaires, cellules fixes ou plasmazelle ayant manifestement phagocyté des éléments cellulaires morts ou dégénérés.

Quelle qu'en doive être la valeur documentaire, voici l'aspect que nous avons trouvé et figuré. A l'intérieur de grosses cellules

(fig. 2) rappelant des Plasmazelle, se trouvent de petits éléments ovoïdes, de 4 à 5 μ au maximum de long, sur 3 μ environ de large; ils sont réfringents et faciles à reconnaître. Ils contiennent 2 grains chromatiniens d'inégal volume, l'un étant notablement plus petit que l'autre et disposés en ligne, suivant le grand diamètre de l'élément réfringent.

Il nous est, naturellement, impossible d'affirmer la nature parasitaire de ces corps réfringents, difficiles à différencier de débris nucléaires phagocytés.

Toutefois, la constance des dimensions, le groupement de 2 grains chromatiniens inégaux, l'aspect réfringent, la forme régulière de ces éléments, et la possibilité de leur inclusion dans le protoplasme des endothéliums vasculaires, par ailleurs sains (fig. 3), constituent des arguments d'attente et sollicitent une étude méthodique; d'autant plus que l'on connaît aujourd'hui des affections à protozoaires susceptibles de causer des adénopathies (*Trypanosoma gambiense, T. cruzi*, etc.).

En terminant, il nous est possible d'affirmer que nos constatations histologiques viennent à l'apui des auteurs, qui considèrent le bubon climatérique comme indépendant des infections tuberculeuses, syphilitiques et pyogéniques banales, et, en tout cas, comme absolument distinct de l'infection pesteuse, même atténuée.

Nouveaux faits concernant la fièvre boutonneuse de Tunisie

Par A. CONOR et A. HAYAT.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Tunis et dans ses environs quatre nouveaux cas de l'affection signalée précédemment par le Dr Bruch et l'un de nous sous le nom de fièvre boutonneuse de Tunisie (1). Il nous a paru intéressant de relater ces observations et de les faire suivre d'une esquisse clinique et diagnostique de la maladie.

(1) A. Conor et A. Bruch : Une fièvre éruptive observée en Tunisie. *Soc. de Pathologie Exotique*, 12 octobre 1910.

Obs. I (1). — Mme H. S...., 37 ans, habitant une villa à la Marsa (17 km. de Tunis) au bord même de la mer, a présenté au début du mois de septembre 1910 un léger mal de gorge, puis de la fièvre avec frissons, langue saburrale ; constipation ; douleurs vagues obtuses, yeux injectés, non larmoyants. Céphalée forte, gravative, surtout frontale. Insomnie. Excellent état général.

Le 3e jour, apparaît l'éruption caractéristique sans chute, même passagère, de la température ; elle est très nette au dos et aux membres. La maladie a évolué en 14 jours avec température de 38 à 40°.

Fait à signaler : à la suite de l'absorption d'un cachet de 0,50 cg. d'aspirine, médicament précédemment pris sans aucun inconvénient, la malade a présenté un léger collapsus (pouls petit, temp. 35°, sueurs froides, extrémités glacées).

Obs. II. — Mlle J. S..., 17 ans, fille de la précédente, tombe malade deux jours après elle. Fièvre sans frissons allant jusqu'à 40°. Céphalée très forte, vertiges, mauvaise bouche, langue très chargée, salivation, nausées, yeux rouges, quelques râles de grosse bronchite. Apparition de l'éruption dès le 2e jour, plus marquée aux membres. Puis des vomissements commencent et atteignent par leur violence et leur répétition la gravité d'une sérieuse complication. La constipation est tenace et cède difficilement aux purgations et aux lavements. Selles fétides. Légère albuminurie. Douleurs aux membres inférieurs, surtout aux genoux. Insomnie totale pendant 8 jours. Léger délire. Les règles devancent de 10 jours la date de leur apparition habituelle.

Retour rapide à la santé au bout de 15 jours.

Chez cette malade devenue apyrétique, nous avons assisté à une nouvelle poussée éruptive en même temps que disparaissaient les lésions de la première atteinte. Le sang agglutinait le *M. melitensis* à 50.

Obs. III. — Pâtissier, 53 ans, habitant la Marsa à quelques mètres de la maison des précédents malades, diabétique depuis de longues années.

Début très brusque, en pleine santé par frissons très forts accompagnés d'une fièvre élevée. Toux. Céphalalgie intense. Constipation marquée. Très bon état général.

L'éruption apparaît le 4e jour, elle est excessivement profuse et donne au malade un aspect « tigré » avec ses gros boutons plus ou moins confluents, séparés par de petits espaces de peau saine. Chute de la fièvre au 11e jour. Guérison rapide. Convalescence marquée par des douleurs aux membres inférieurs et aux épaules.

Obs. IV. — Mme B...., 57 ans, habitant la Goulette, au 1er étage d'une maison située non loin de la plage, a présenté une forme *prolongée* de la maladie qui nous occupe. La fièvre, en effet, a duré plus de 29 jours ; après avoir été très élevée 39-40°, elle ne dépassait plus 38 pendant les 15 derniers jours. L'éruption s'est faite en deux poussées successives très nettes, la seconde ayant apparu avant la disparition complète de la première. A la paroi abdominale, les éléments éruptifs étaient plus gros que chez les malades précédents, mais ils en avaient tous les caractères. Fait à signaler : ils avaient totalement disparu 4 jours avant la chute définitive de la température.

Remarquons en outre que les douleurs, mal localisées et obtuses durant la maladie, s'étaient fixées à la hanche et à l'épaule vers le 22e jour.

Le sang agglutinait le *M. melitensis* à 20.

(1) Les malades des observations I et II ont été vues avec M. le Dr Morpurgo.

Cette malade a présenté des troubles cardiaques (crises d'angor pectoris, avec hypotension) que nous attribuons à une légère sclérose cardio-rénale antérieure plutôt qu'à l'infection elle-même.

Guérison progressive. Convalescence courte.

Les cas signalés jusqu'ici permettent de définir de la façon suivante la fièvre éruptive observée en Tunisie.

La maladie a ordinairement un début brusque, caractérisé par des frissons et une élévation de la température qui surprennent les malades en pleine santé. La céphalalgie apparaît, puis des nausées, de la constipation et des douleurs vagues, le plus souvent supportables, mais quelquefois assez vives, prenant tout le corps et surtout les membres inférieurs, sans localisation articulaire bien nette.

La fièvre se maintient élevée, 39 à 40° avec légère rémission matinale, les conjonctives oculaires s'injectent parfois; les yeux, rouges et brillants, attirent l'attention; quelques malades présentent des vomissements très fréquents, des selles fétides et de l'insomnie. C'est à ce moment qu'apparaît l'éruption caractéristique de la maladie qui permet au médecin d'éliminer de suite la rougeole, et la fièvre exanthématique.

Sur la paroi abdominale, on découvre quelques taches rosées, plus ou moins foncées, grosses comme un pois, paraissant surélevées, reposant sur une base intra-dermique nettement indurée et disparaissant incomplètement par la pression. Ce n'est pas une papule, ni une macule, ni une tache lenticulaire, ni une nodosité; appelons-la un « bouton ». Ces boutons ne sont pas prurigineux, ni douloureux à la pression; ils apparaissent par poussées successives, non précédés de rash, d'abord sur le ventre, en nombre assez discret, une vingtaine; mais le lendemain ou le jour même, on en voit quelques-uns à la figure, beaucoup plus au dos et surtout aux membres supérieurs et inférieurs où leur profusion. chez quelques malades, attirent fortement l'attention. Chose remarquable, *l'éruption gagne chez tous les malades la paume des mains et la plante des pieds.*

L'état général reste très bon malgré la fièvre élevée et quelle que soit l'intensité de l'éruption; on n'observe ni délire, ni albuminurie, ni troubles infectieux sérieux, ni localisation viscérale nette.

Ce tableau clinique dure, en moyenne de 12 à 15 jours; la défervescence est rapide et la guérison survient en très peu de jours. L'appétit et les forces reprennent assez vite, mais on remarque

que, malgré la disparition complète de la fièvre et la guérison complète des malades, les boutons persistent encore plus ou moins longtemps. On n'observe pas de desquamation; les éléments pâlissent en laissant à leur place une trace légèrement pigmentée.

Dans plusieurs cas, le sang des malades a été examiné. Le pouvoir agglutinant du sérum a toujours été nul vis-à-vis des bac. typhique et paratyphiques A et B. Chez deux malades nous avons observé une certaine agglutination avec le *M. melitensis*, mais à un taux peu élevé; chez d'autres la séro-réaction de Wright est restée négative. La formule leucocytaire établie chez ces malades a constamment montré de la lymphocytose (jusqu'à 35 %).

Nous n'avons pas observé à proprement parler de complications. Mais, les troubles cardiaques que nous avons rapportés dans nos observations II et IV méritent d'être soulignés et rapprochés de l'arythmie, qui a été relatée par Conor et Bruch (*loc. cit.*, Obs. I et VI).

La description que nous venons de faire de la fièvre boutonneuse de Tunisie montre qu'elle diffère des affections suivantes avec lesquelles elle présente certains points communs.

L'exanthème peut faire songer à la *rougeole* à un examen superficiel; mais dans celle-ci l'éruption n'a pas les mêmes caractères, la marche est différente, et on constate au début du catarrhe oculo-nasal et bronchique.

L'*érythème polymorphe*, soit papuleux, soit vésiculeux, siège de préférence à la face dorsale des mains, autour des coudes et des genoux, et s'accompagne de prurit.

L'*érythème noueux* est constitué par des nodosités dermiques très douloureuse au toucher; leur aspect et leur siège sont très différent de ce que l'on observe dans la fièvre boutonneuse.

Le *typhus exanthématique* diffère notablement par la gravité des symptômes et de son évolution, par les caractères et la localisation des éléments éruptifs. Il en est de même de la « *spotted fever* » ou fièvre tachetée des Montagnes rocheuses.

Les maladies précédentes n'ont que des ressemblances superficielles avec la fièvre boutonneuse. Nous voulons surtout attirer l'attention sur les différences qui existent entre l'affection que nous relatons et les suivantes :

La *maladie décrite par* Brill (1) aux Etats-Unis présente plu-

(1) *New-York Med. Journ.* 8 et 15 janv. 1898.

sieurs signes communs avec notre fièvre éruptive : début brusque avec fièvre, courbature, embarras gastrique ; apparition du 5ᵉ au 7ᵉ jour, sur le dos, l'abdomen, les membres et même sur la paume des mains et à la plante des pieds d'une éruption maculopapuleuse, dont les éléments s'effacent par la pression ; courbe thermique de 12 à 14 jours, pronostic bénin, convalescence rapide et sans rechute, contagion non observée. Mais il faut noter les différences suivantes : dans la maladie de BRILL, les rémissions matinales sont très faibles, la céphalalgie est aussi violente que dans la méningite, la prostration est très marquée, la rate hypertrophiée. D'autre part, la face est rouge, l'herpès labial fréquent ; l'éruption n'apparaît qu'au bout d'une semaine, elle ressemble, d'après BRILL, à celle de la rougeole et devient parfois pétéchiale.

La *fièvre à phlébotomes*, si bien étudiée en Herzégovine par DOERR, FRANZ et TAUSIG, a été observée sur les rives de l'Adriatique, à Malte, au Caire, dans l'Italie méridionale. Comme la fièvre boutonneuse, elle s'observe de juin à octobre et se manifeste par une invasion brusque, fièvre, embarras gastrique, céphalée, douleurs musculaires, pronostic bénin. Mais l'éruption est polymorphe, transitoire et manque souvent ; la durée n'est que de 4 jours et la convalescence est lente. Cette maladie est transmise par la piqûre d'un insecte, le *Phlebotomus papatasii*, et DOERR a pu la reproduire expérimentalement. Dans les cas que nous avons relatés, nous avons signalé fréquemment des piqûres très douloureuses de « petits moustiques » peu de temps avant l'apparition des premiers symptômes.

La *Dengue*, observée surtout en Asie-Mineure, en Egypte et en Tripolitaine, sévit dans la saison chaude près des fleuves et sur le littoral maritime. Nous avons pensé à cette affection, à l'apparition des premiers cas observés avec le Dʳ BRUCH. En effet, comme dans la fièvre boutonneuse, le début de la dengue est brusque, avec frisson, fièvre, céphalée, constipation ; il existe une éruption, de la lymphocytose, le pronostic est bénin. Mais l'éruption, surtout accentuée au niveau des mains et des avant-bras, est constituée par un grenu très fin résultant de l'agglomération de fines papules acuminées ; elle ne dure que 3 à 4 jours, est précédée d'un rash fugace localisé à la face et suivie de desquamation. Les rechutes sont fréquentes et la convalescence souvent très longue. Les douleurs articulaires et musculaires sont très vives, immobilisant complètement le malade, et représentent sou-

vent le premier symptôme observé; elles sont absolument caractéristiques. Enfin, la dengue est très contagieuse et on en compte de nombreuses épidémies. Les descriptions des auteurs diffèrent d'ailleurs notablement, et il est possible que sous ce nom soient comprises plusieurs affections encore non identifiées.

La maladie que nous avons observée dans la région de Tunis nous paraît différente des maladies éruptives décrites jusqu'à ce jour. Elle nous semble mériter la dénomination spéciale sous laquelle le Dr BRUCH et l'un de nous l'avons fait connaître, de *fièvre boutonneuse de Tunisie.*

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Note sur la prophylaxie du typhus en milieu indigène

Par E. GOBERT.

Les recherches de Ch. NICOLLE et de ses collaborateurs, en éclairant le mode de propagation du typhus ont donné à la prophylaxie de cette maladie un objectif précis : la lutte contre le pou du corps.

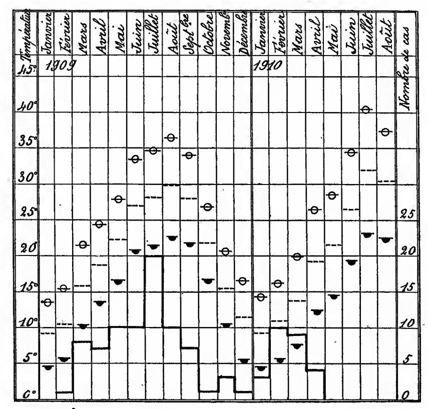
Dans un mémoire des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis,* 1910, I (Le typhus exanthématique en Tunisie pendant l'année 1909), E. CONSEIL recommande, dans tous les cas où la désinfection par le soufre n'est pas praticable, la condamnation pendant un mois des locaux contaminés et l'épouillage des habitants.

Cette méthode, d'une application très simple, a permis d'enrayer en deux mois une épidémie qui régnait depuis deux ans dans un milieu très contaminé : les gourbis (1) des ouvriers indigènes de la mine de Redeyef.

Le graphique ci-joint rend compte de la marche de l'épidémie en 1909 et 1910. En février 1910, deux cas étrangers, un soufi et un kabyle, venus malades de leurs pays respectifs, lui ont apporté un nouvel élément de virulence.

La fermeture systématique des gourbis, combinée à l'épouillage des individus n'a été appliquée qu'au début de mars. Le résultat ne s'est donc pas fait attendre.

(1) Ces gourbis sont des tranchées couvertes de planches, puis de terre.



— Nombre de cas ▼ Moyenne des températures minima ⊖ Moyenne des températures maxima ---- Moyenne des températures moyennes

En 1909, nous savonnions le malade et les cohabitants et lessivions bien leurs effets, mais nous brûlions le gourbi. C'était une faute. Le dommage matériel causé par l'incendie, quoique compensé par une indemnité, incitait les ouvriers à dissimuler les fiévreux.

Les températures portées sur le graphique n'ont pas de valeur absolue, elles proviennent de l'observatoire météréologique de Metlaoui, distant de 30 km. Elles montrent seulement que les conditions physiques du milieu étaient sensiblement les mêmes aux printemps 1909 et 1910, l'extinction des cas semble bien due aux mesures prises.

Mines de phosphates de Redeyef (Sud tunisien).

Mémoires

Contribution à l'étude des maladies des Vers à soie ; Tricholyga sorbillans Wiedm., en Cochinchine (1)

Par BROQUET et VILLENEUVE (de Rambouillet).

Nous présentons à la Société de Pathologie exotique des spécimens mâles et femelles d'une Tachinaire qui n'avait pas encore été signalée en Indochine et que l'un de nous a observée en Cochinchine, au cours de ses fonctions de sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, dans la magnanerie de la plantation Suzannah, à Daii-Giaï, dans la province de Bien-hoa. Cette mouche que les Annamites appellent « Con-Lang », dépose ses œufs sur les vers à soie et les larves qui en moins de 24 heures éclosent de ces œufs, traversent le tégument du ver à soie et le dévorent.

Le ver meurt souvent avant d'avoir pu filer son cocon. S'il a pu l'achever, la ou les larves qu'il a enfermées avec lui dans le cocon sortent à travers la chrysalide et le cocon devient dès lors inutilisable.

Les spécimens que nous rapportons montrent mieux que toute description et toute figure :

La mouche mâle et la mouche femelle ; les œufs déposés sur les vers à soie ; les larves issues des vers et des cocons ; les pupes, avant, pendant et après l'éclosion de la mouche ; les vers à soie parasités par une ou plusieurs larves ; les cocons montrant l'orifice de sortie de la larve et les résidus des chrysalides et des vers que l'on y trouve.

(1) Nous prions M. le Professeur Bouvier, du Muséum, à Paris, MM. Picard, Professeur à l'Ecole d'agriculture et Lambert, Directeur de la Station séricole, à Montpellier, M. Chatton, de l'Institut Pasteur, à Paris, de bien vouloir agréer tous nos remerciements pour les renseignements qu'ils nous ont si aimablement fournis. Nous sommes tout particulièrement reconnaissant à M. le Professeur Mesnil, de l'Institut Pasteur à Paris, de nous avoir accueilli dans son laboratoire, d'avoir dirigé nos recherches.

Dr Broquet.

Cette Tachinaire est la même que celle qui a été décrite en 1830, de Ténériffe, par WIEDEMANN, sous le nom de *Tachina sorbillans* (1). L'un de nous a pu constater qu'aucune différence ne sépare nos exemplaires de Cochinchine de ceux provenant des Iles Canaries. Les ♂♂ offrent toujours ce détail caractéristique, qui à lui seul suffirait à dissiper tous les doutes s'il y avait lieu, à savoir la présence sous l'armature génitale d'une brosse très apparente formée de poils courts et serrés, enchevêtrés, d'un beau roux doré.

Cette espèce a les yeux velus et appartient au genre *Tricholyga* de RONDANI (2). A vrai dire, la pubescence des yeux ne constitue pas une raison suffisante pour séparer cette mouche d'avec les *Tachina* proprement dites ; mais cette distinction a prévalu probablement parce qu'elle est commode pour l'étude de ce groupe difficile. Il était curieux de savoir quelle différence pouvait exister entre l'espèce de WIEDEMANN et *Tricholyga major* ROND., type du genre. M. SENNA, de la section zoologique à l'*Instituto di Studi superiori* de Florence, a bien voulu examiner avec le plus grand soin l'original de RONDANI, et a fait savoir à l'un de nous que ce ♂ typique avait effectivement la brosse dorée sous l'hypopygium.

C'est donc la même espèce. BRAUER et BERGENSTAMM, qui font autorité en matière de Tachinaires, avaient créé le genre *Podotachina* (3) pour *Tachina sorbillans*. Ceci repose sur une erreur. Leur *Tricholyga*, dont l'un de nous a vu le type, n'est pas l'espèce de RONDANI. Le genre *Podotachina* est donc mort-né.

D'ailleurs l'aire de dispersion de cette Tachinaire apparaît déjà comme très étendue. Si RONDANI (4) la signale en Italie, elle est connue aussi de France : Tarbes, Bordeaux (5), etc. ; d'Allemagne ; de Varsovie (6) ; de Suède même où elle a été décrite par ZETTERSTEDT avec un nom nouveau : *T. grandis* (7), le type que l'un de

(1) WIEDEMANN C. R. W. — Aussereuropäische zweiflügelige Insekten, t. II, p. 311, n° 54. *Hamm*, 1830.

(2) RONDANI (C.). Dipterologiae italicae Prodromus, t. III, p. 184. *Parma*, 1859.

(3) BRAUER F. et v. BERGENSTAMM J. Die Zweiflügler des Kaiserlichen Museums zu Wien, t. V, p. 46. *Wien*, 1891.

(4) RONDANI C., *loc. cit.*, p. 185.

(5) PANDELLÉ L., Etudes sur les Muscides de France, 2e partie *in Revue d'entomologie*, janvier 1896, *Caen*.

(6) VILLENEUVE J., Notes synonymiques sur quelques Diptères *in Deutsche entomologische Zeitschrift*, p. 677, 5, 1909.

(7) ZETTERSTEDT W., Diptera Scandinaviae, t. III, p. 1088, n° 85, *Lund*, 1844.

nous a vu, grâce à l'obligeance de M. le Dr Bengtsson, conservateur du Musée de Lund, ne permet pas d'en douter. Enfin, l'un de nous connaît encore *T. sorbillans* Wiedm. du Caucase et nous pensons que *T. sorbillans* existe au Siam et dans les diverses parties de notre empire indochinois, Tonkin, Annam, Laos, Cambodge.

Notre observation de la présence de *T. sorbillans* en Cochinchine amena la découverte d'une autre synonymie intéressante.

En 1889, Becher (1) signalait une Tachinaire infestant les magnaneries de l'Inde et l'appelait *Tricholyga bombycum* (mieux *bombycis*). Fort probablement ce devait être la même mouche que la nôtre. En réalité, il en est bien ainsi comme il résulte de la description très minutieuse et des excellentes figures qui l'accompagnent. Il est dit de *T. bombycum* : « Genitalia, in the male, are black with reddish brown bristles at the extremity » !

Le tableau synonymique de la Tachinaire de Cochinchine est donc :

Tricholyga (*Podotachina* Br.-Berg.) *sorbillans* Wiedemann,
= *T. major* Rond. ; *Pand.*, (*nec.* Br.-Berg.).
= *T. grandis* Zett. ; Girschner.
= *T. bombycum* Bech. ; V. d. Wulp.

Au point de vue biologique, les observations de Becher, de Louis (2), de Cleghorn (3), de Marshall (4) et de Mukerji (5), qui tous ont étudié l'insecte dans l'Inde, concordent avec les nôtres.

A Daii-Giaï la mouche sort de la forêt et vient voleter sur les élevages de la magnanerie. Son vol est si rapide qu'il est presque impossible de la capturer. Sa présence y est signalée durant toute l'année, avec prédominance pendant la saison sèche du mois d'octobre au mois de mai et dans les intervalles de sécheresse durant la saison des pluies.

(1) Indian Museum notes, vol. I, n° 2, *Calcutta*, 1889. Notes on Indian Economic Entomology. An unpublished paper by the late Dr E. Becher translated from the German by E. C. Cotes.

(2) A few notes on sericiculture in Bengal by J. A. Louis (1880).

(3) Notes on the natural history of the Bengal silk-worm in the Rajshahye district by James Cleghorn, 1887 (published by the Government of Bengal).

(4) A letter by C. W. Marshall, dated Berhampore, 20th July, 1888 (Published in the Asian).

(5) A letter by Nitya Gopal Mukerji, dated 7th October 1887 (published by the Government of Bengal).

Report of a meeting held in Berhampore on 12th November 1887, by Nitya Gopal Mukerji (published by the Government of Bengal).

Les Annamites savent qu'il y a un rapport entre la présence de ces mouches et la perte de leurs élevages; à la porte des cases indigènes, sales, obscures, ouvertes à toutes les mouches, on peut voir, jetés comme des déchets inutilisables, des paniers entiers de cocons, et tous ces cocons présentent à leur extrémité l'orifice de sortie de la larve, stigmate de la destruction de la chrysalide qu'ils renfermaient et de la perte du cocon.

Nous ne pouvons fixer exactement un chiffre pour les pertes occasionnées chaque année par les Tachinaires, car d'autres causes (pébrine) interviennent pour nuire aux élevages; souvent ces pertes atteignent 100 pour 100 de la récolte, et il faut la patience, le fatalisme et le peu de besoins de l'indigène pour qu'il n'ait pas abandonné une industrie aussi peu rémunératrice.

Quelquefois, bien rarement, l'élevage est protégé par des nattes ou de mauvaises moustiquaires, mais la Tachinaire au vol rapide a vite fait de pénétrer jusqu'aux paniers.

Jamais les pupes parasitées ne sont détruites par les éleveurs; aussi avons-nous pu en récolter dans les paniers, parmi les cocons, et obtenir au laboratoire des insectes parfaits.

Dès que l'on introduit des vers à soie dans les cages où les mouches sont élevées et quelle que soit la provenance de ces vers, on voit les mouches femelles fécondées voleter aussitôt et se jeter sur les hôtes qui leur sont offerts. La mouche se tient perpendiculairement à l'axe du ver à soie, le parcourt en restant dans cette attitude, d'une extrémité à l'autre, avec une très grande rapidité et par moment, s'accrochant fortement par ses ongles puissants et courbant son abdomen, elle colle à la surface du ver et en n'importe quel point de son tégument un ou plusieurs œufs; nous en avons vu déposés sur la tête, à la région dorsale des divers segments, principalement sur les premiers anneaux ou dans les sillons interannulaires, sur les régions latérales, sur la partie ventrale et jusque sur les pattes et fausses pattes. La mouche effectue ainsi sa ponte avec une ardeur fébrile, ne s'arrêtant pas aux vers malades, mais choisissant, au contraire, les vers les plus sains et les plus robustes. En mettant en présence des mouches autant de vers du 2e âge que du 3e âge, nous avons vu que, dans le même temps les derniers étaient recouverts d'une quantité d'œufs plus considérable. Le nombre d'œufs que peut pondre une de ces mouches est notable; nous avons pu en récolter

106 déposés par la même mouche en 48 heures sur une grosse chenille sauvage et sur un lot de 13 vers du même âge.

Les œufs en forme d'ellipses allongées, mesurent 0 m. 0007 de long sur 0 m. 0002 de large environ; ils ont une coque aréolée, de couleur blanc laiteux et adhérent fortement à la chenille. 48 heures ou trois jours après qu'ils ont été déposés, on remarque que la cuticule du ver à soie sur laquelle ils reposent noircit et prend l'aspect d'une brûlure de poudre; si on enlève alors l'œuf, on constate qu'il est réduit à une coque vide, ouverte en un point, recouvrant une surface tégumentaire sphacélée et perforée, et en disséquant le ver on trouve de petites larves apodes, mobiles, mesurant déjà de 1 à 2 mm. de long sur 0 m. 0005 à 0 m. 0007 de large.

Des vers du 3ᵉ âge, sur lesquels des mouches avaient pondu jusqu'à 70 œufs, sont morts au 5ᵉ jour; mais dans la nature, les choses ne se passent, en général, pas ainsi; le nombre d'œufs déposés sur chaque chenille est moins élevé et les vers parasités dans les élevages ne renferment guère plus de 2 à 4 larves, ce qui suffit, du reste, à les tuer rapidement.

La larve, comme l'a observé BECHER, paraît éclore et traverser le tégument du ver à soie moins de 24 heures après la ponte, et si la chenille ne met pas plus de 12 heures à muer, elle peut échapper à la prise de possession par les larves du Diptère. Nous avons observé qu'au moment de la mue la surface du tégument nouveau ne présente pas les taches noires, qui apparaissent 48 heures après. Sur des vers à soie qui avaient mué quelques instants après l'irruption des larves, nous avons pu, à la loupe, assister à la pénétration du ver à soie par ces larves.

Remarquons que si l'on était tenté de confondre les taches du début avec des taches de pébrine, la blancheur de l'œuf, qui tranche sur ce fond noir et qui est visible à l'œil nu, ne laisserait pas place à l'erreur.

Les larves adultes que BECHER compare, lorsqu'elles sont gorgées, à de gros grains de riz bouilli, sont fusiformes, de teinte blanc sale; elles mesurent environ 10 mm. de long sur 3 de large; elles ont 12 segments bien distincts, dépourvus d'épines et présentent à leur extrémité antérieure de fines mandibules en forme de crochets, et à leur extrémité postérieure, qui est tronquée, 2 stigmates.

Les larves extraites par nous des vers morts ont donné au labo-

ratoire, en moins de 12 h., des pupes immobiles, rouges et en forme de tonnelets de 8 à 12 mm. de long sur 3 de large, dont la couleur vira le lendemain au brun, puis au noir. De ces pupes sont sortis en 10 ou 11 jours, à la température de 28° du laboratoire, des insectes parfaits qui ont vécu encore environ 13 jours. La durée de la vie entière de *Tricholyga sorbillans*, depuis l'œuf jusqu'à la mort de la mouche après sa propre ponte, a été évalué par BECHER à environ 28 jours. D'après nos observations, ce cycle serait en Cochinchine, de 24 jours environ. Il est possible qu'il varie avec les saisons; cependant, en Cochinchine, la température ne présente pas de grandes variations.

Nous n'avons pas eu le loisir de rechercher, en Cochinchine, quelles pourraient être les autres chenilles parasitées par *T. sorbillans*, mais nous croyons utile de citer les espèces parasitées ailleurs, en dehors de *Sericaria mori*. Les exemplaires de Varsovie (Dr SCHNABL) provenaient du *Cossus* (1). M. VAN DER WULP (2) a vu, au musée de Calcutta, des individus de *Tricholyga bombycis* indiqués comme parasites de *Attacus ricini* BOISD., de *Olene mendosa* HBN., et de *Dasychira thwaitesii* MOORE, Enfin, dans son catalogue, M. BEZZI (3) mentionne pour *Trich. grandis*: *Arctia caja* L., *Mamestra oleracea* L., *pisi* L., *Saturnia pavonia* L., *pyri* SCHIFF., *spini Schiff.*, *Sphinx ligustri* L., *Thaumetopea pityocampa* SCHIFF., *Vanessa io* L.

CLEGHORN (4), en 1887, dans son excellente biologie de la Tachinaire qui fait l'objet de notre note, l'a décrite sous le nom de *Œstre* du *Bombyx*. Comme le fait observer BECHER, le nom de *Tricholyga bombycis* paraît meilleur, car l'insecte n'a aucune relation avec un Œstride.

Il ne faut pas confondre *Tricholyga bombycis* avec *Tachina oudji* GUÉRIN, étudiée par RONDANI (5), en 1886, sous le nom d'*Ugimyia sericariae*, et dont la biologie a été faite à fond par SASAKI (6) au Japon.

Cette mouche pond sur les feuilles du murier et les œufs qui

(1) VILLENEUVE J., *loc. cit.*

(2) VAN DER WULP F. M., Parasitic muscidae from British India (Indian Museum Notes). *Calcutta*, 1894.

(3) BEZZI M., Katalog d. paläarktischen Dipteren, Band III, p. 354. *Budapest*, 1907.

(4) CLEGHORN, *loc. cit.*

(5) RONDANI C., *Bull. Soc. Entom. Ital.*, II (1870), p. 137 et p. 223.

(6) SASAKI, *Journ. Coll. Sci. Univ. Tokyo* (1886).

sont très petits sont ingérés par le ver à soie. L'œuf éclot dans le tube digestif que la larve perfore pour pénétrer dans les tissus de chenille. Il ne s'agit donc pas là d'une myase externe comme dans le cas de *Tricholyga bombycis*. D'ailleurs le cas d'*Ugimyia* n'est pas isolé; beaucoup de Tachinaires procèdent ainsi et la chose est bien prouvée par les observations de TOWNSEND (1) et celles plus récentes de PANTEL (2).

De plus les deux espèces peuvent être distinguées, d'après BECHER, par le fait que chez *Tricholyga bombycis* les yeux sont couverts de poils très abondants et que l'abdomen est plus long et plus svelte que dans l'espèce japonaise. Nous ajouterons que la nervation de l'aile est bien différente.

Nous avons tenu à insister en passant sur cette différenciation afin que l'on sache bien que la maladie de la mouche en Indochine n'est pas la maladie de l'Oudji (3) au Japon, bien connue en France depuis les leçons de MAILLOT sur le ver à soie du murier.

PROPHYLAXIE. — CLEGHORN et MARSHALL ont signalé dans l'Inde une mouche qu'ils appellent « *The Midje* », qui serait elle-même parasite de la mouche du ver à soie, mais nous ne sachons pas qu'ils aient confirmé leurs observations.

Pour le moment, nous pensons qu'il faut apprendre aux éleveurs indigènes à protéger leurs élevages en garnissant les ouvertures des magnaneries de treillis métalliques à mailles de 1 mm. et de portes à tambours. Déjà à Tan-Chan, qui est le centre le plus important de sériciculture de la Cochinchine, M. BUI-QUANG-CHIEN, à l'instigation de M. le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine, a construit une petite magnanerie de ce genre, sur les indications de l'un de nous. Sur la grande plantation de Suzannah dirigée par des Européens, les mêmes mesures ont été prises et il n'est pas douteux que ces exemples ne soient suivis par les éleveurs annamites des diverses provinces de l'Indochine.

(1) TOWNSEND H.-T., A record of results from rearings and dissections of Tachinidæ ; *U. S. Department of Agric., Bureau of Entomol.*, Miscellaneous Papers, *Washington*, 1908.

(2) PANTEL J., Recherches sur les Diptères à larves entomobies. I. Caractères parasitiques aux points de vue biologique, éthologique et histologique, *Louvain*, 1909.

(3) Quand l'un de nous, au début de l'année 1908, vit les ravages occasionnés par la mouche, il crut tout d'abord que la maladie était l'Oudji du Japon. V. *Bull. administratif de la Cochinchine*, 2 juillet 1908.

M. le Lieutenant-Gouverneur OUTREY, par une circulaire (1) du 2 juillet 1908, à laquelle il joignait notre rapport, a prescrit aux administrateurs Chefs de Provinces et aux Chefs du Service de l'Agriculture de la Cochinchine de faire adopter les mesures que nous proposions.

La destruction des pupes qui pourraient être apportées dans les magnaneries avec des lots de cocons sera une mesure complémentaire indispensable, sur laquelle il n'est point besoin d'insister.

La Fièvre de Malte en Corse

Par J.-H. DU BOURGUET.

Aujourd'hui que les cas de Fièvre de Malte sont signalés de tous côtés, même à Paris et dans le Nord de la France, on peut s'étonner de ne point voir citée, comme foyer incontesté de cette pyrexie, la Corse, qui, cependant, de par sa situation méditerranéenne et insulaire, paraît devoir, *a priori*, occuper une place prépondérante dans la répartition géographique de cette maladie (2).

C'est que les observations de F. de Malte, recueillies jusqu'ici en Corse, n'offrent pas les caractères d'authenticité incontestable, c'est-à-dire le contrôle de la séro-réaction de WRIGHT, et, par suite, ne peuvent être acceptées que sous toute réserve.

WÜRTZ (3) a écrit : « La Fièvre Méditerranéenne existe en Sardaigne et peut-être en Corse ». HAYAT (4) toutefois cite, d'après KRETZ, le cas d'un médecin qui a présenté à Ajaccio, une affection bizarre qu'il garda 6 mois : après guérison, ce confrère de retour en Autriche, présenta une séro-réaction tout à fait positive.

(1) *Bulletin administratif de la Cochinchine, loc. cit.*

(2) Si, en effet, la F. de Malte a été signalée, à Ajaccio, notamment, par H. ROGER (*Gaz. des Hôpitaux*, 1910, p. 114) et par G.-F. SCHNEIDER (*Bull. médical*, 1910, p. 83), la Corse n'est, par contre, mentionnée ni dans l'article de R. WURTZ (*Monde médical*, 1910, p. 376), ni dans celui de GOUGET (*Presse médicale*, 1910, p. 73), pas plus que dans le travail de DELMER (*Rec. de médecine vétérinaire d'Alfort*, 1910, n° 15), ni dans celui de ED. SERGENT (*Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, 1910, n[os] 8 et 9).

(3) *Traité de Médecine de* BROUARDEL et GILBERT, 1906, t. VI, page 223.

(4) *Thèse de Montpellier*, 1903.

Les statistiques municipales ne citent aucun cas de Fièvre de Malte. Les statistiques de l'hôpital militaire d'Ajaccio ne la mentionnent pas non plus, ce qui n'a rien de surprenant, les nomenclatures en usage antérieurement à 1911, n'admettant que l'embarras gastrique fébrile, comme unique affection dans laquelle pourraient se ranger les Paratyphoïdes, les Coli-bacilloses et la Fièvre de Malte.

Ce n'est pas pourtant qu'elle soit inconnue des praticiens qui, habituellement ou temporairement, exercent en Corse. La tradition, à Ajaccio, veut que telle femme de haut fonctionnaire départemental et telle institutrice de la famille d'un fonctionnaire des Finances, qui présentèrent une fièvre de longue durée et quittèrent l'île avant guérison, aient été atteintes de cette maladie. Il n'est pas de cliniciens locaux, même parmi les moins avertis, qui, devant une pyrexie de longue durée, évoluant sous forme d'accès rebelles à la quinine ou de fièvre continue, sudorale et à rechutes, ne salue de son véritable nom cette maladie à foyer insulaire et à tendances actuelles transméditerranéennes.

Cependant, elle ne paraît pas avoir rencontré de chroniqueurs.

Depuis trois ans que nous suivons à Ajaccio la Pyréthologie de cette région prétropicale, rendant au Paludisme (1) ce qui doit, après des examens hématologiques répétés, lui revenir en propre, nous avons eu l'occasion de rencontrer plusieurs fois la Fièvre de Malte. Nombre de ces observations, quoique des plus typiques, au point de vue clinique, n'ont pu avoir la sanction de la séro-réaction de Wright. Nous nous contenterons de reproduire ci-après quatre d'entre elles qui l'ont reçue et deux dans lesquelles elle n'a pu être recherchée, mais dont l'une fut signée par une *orchite* et l'autre fut compliquée d'*accouchement prématuré*.

Nous insisterons ensuite : 1° sur le retentissement de la Fièvre Méditerranéenne sur les organes génitaux et l'intérêt qu'il y aurait à ne pas négliger les mesures prophylactiques destinées à éteindre un foyer dans un département français.

Obs. I. — Le gendarme M... de la 15e Légion *ter* de gendarmerie, en Corse depuis neuf ans (Porto-Novo, en 1899, à Ajaccio depuis 1904) entre à l'hôpital le 6 décembre 1908 avec le diagnostic de « fièvre continue ».

Il est pâle, anémié, amaigri. La maladie a débuté par de la fièvre qui est survenue le 17 septembre 1908 au retour d'un voyage de trois jours à Marseille. La fièvre est élevée et atteint 39° le soir pour baisser le matin, mais

(1) *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LIII, p. 255. « Quelques observations de Paludisme en Corse ».

elle est continue. Le malade est soigné à la gendarmerie où la température est prise toutes les 2 h. dans la journée à partir de novembre.

Etat saburral de la langue, pas de douleurs dans la fosse iliaque droite, pas de diarrhée, *constipation*, pas de taches rosées, douleur splénique. Purgé au calomel, mis à la diète liquide, le malade présente de la fièvre persistante, sans délire, sans épistaxis. Pas d'albumine dans ses urines.

Spontanément du 11 au 16 novembre, *le malade a pris de la quinine* de 0,50 à 2 g. *pro die* à diverses heures de la journée, *sans obtenir de modifications* dans sa fièvre si ce n'est un retard dans ses accès.

En général les accès débutent vers les 2 ou 3 h. par des frissons, suivis de chaleur et se terminent par des sueurs abondantes qui se prolongent dans la nuit. Le matin l'apyrexie est complète et la fièvre descend au-dessous de 37°. Le 20 novembre, l'apyrexie persiste jusqu'au 27 et un régime libéral est institué. A partir du 28, *la fièvre reparaît et, malgré la quinine, persiste sans modification.* On dirait même qu'elle s'exaspère, puisque, le 1er décembre, on n'obtient pas de rémission matinale.

Le 16 décembre, on note *de la synovite tendineuse* de la malléole droite et de l'arthralgie au genou droit avec gonflement articulaire.

Sort le 20 janvier par congé de convalescence de 2 mois. La maladie a duré 73 jours et la température, prise plusieurs fois par jour, montre que les accès avaient une certaine régularité. De retour de convalescence, M..., qui d'ailleurs a eu une prolongation de congé, rapporte qu'il a éprouvé encore quelques petits accès irréguliers et a remarqué une desquamation cutanée.

Au cours de cette pyrexie, *la recherche des hématozoaires du paludisme, pratiquée par nos soins, à diverses heures de la journée, a toujours été négative.*

La séro-réaction de WIDAL, faite au laboratoire de l'hôpital de Marseille, est restée également négative.

Un échantillon de sérum adressé le 10 décembre 1908 à ce même laboratoire a fourni les résultats suivants :

Bacille typhique à 1/20e, séro-réaction négative .
Bacille paratyphique A et B à 1/20e, séro-réaction négative.
Microc. melitensis à 1/5e, *séro-réaction positive.*
Microc. melitensis à 1/10e *séro-réaction négative.*

(Signé : CONOR).

Un autre échantillon, prélevé le 18 décembre, a donné :
Microc. melitensis à 1/5e et 1/10e, *séro-réaction positive.*
Microc .melitensis à 1/20e, séro-réaction douteuse.

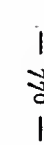
(Signé : CONOR).

OBS. II. — Madame P... 25 ans, femme d'un sous-officier de la garnison, née à Marseille, et en Corse depuis 1902, a habité à Bastia, Ajaccio et Lopigna (canton de Sari-d'Orcino). On relève chez elle comme antécédents personnels : la fièvre muqueuse, la rougeole et une bronchite, toutes affections survenues dans l'enfance.

D'une bonne santé générale, elle a eu 4 grossesses ayant évolué normalement, la 1re seule terminée par un accouchement difficile.

En décembre 1908, elle présente *une fièvre quotidienne sous forme de petits frissons* qui survenaient le soir vers quatre ou cinq heures, suivis de chaleur et de transpiration abondante. Ces accès de fièvre ont été de plus en plus accusés, et le thermomètre a atteint rapidement 39° et 40° Le matin, après des sueurs profuses, qui obligeaient la malade à changer de linge, la

Fièvre de Malte en Corse. Obs. I.



température descend à 37°,5, 38°. *Cette fièvre ne cède pas à la quinine prise à la dose de 0,50 à 1 g.*

L'examen du sang au point de vue de la présence des hématozoaires, a d'ailleurs toujours été négatif, même quand les échantillons étaient pris aux moments où la fièvre atteignait son apogée.

Des rémissions de deux ou trois jours surviennent spontanément et la malade qui n'est pas abattue, peut vaquer à ses occupations domestiques et parfois même sortir.

Les règles manquent en décembre et une grossesse évolue concurremment avec la fièvre. Plusieurs fois, au cours de cette grossesse, les urines sont examinées et reconnues exemptes d'albumine. Au point de vue obstétrical, on reconnaît une O. I. G. A. sans complication.

D'ailleurs rien d'anormal n'est noté du côté de l'utérus, en particulier aucune perte rouge ou blanche. La malade accuse à diverses reprises *des sciatiques, des scapulalgies, des douleurs intercostales et abdominales souvent très vives.*

Elle s'alimente irrégulièrement, prenant un régime liquide dans les périodes pyrétiques, libéral quand la fièvre est nulle ou modérée. La pâleur et l'amaigrissement sont très marqués. Des phénomènes bronchitiques sont observés, mais l'auscultation ne révèle que des sibilances banales.

Les crachats examinés à deux reprises ne décèlent pas de bacilles de KOCH. Langue saburrale, vomissements, et constipation attribués d'abord à l'état gravidique.

Les mouvements de l'enfant sont perçus vers le milieu de mars. Le 26 avril 1909, un *accouchement prématuré* survient ; l'enfant meurt une demi-heure après.

Suite de couches normales quant à l'involution utérine. Mais la fièvre persiste après l'accouchement avec les mêmes caractères d'accès suivis de sueurs et des périodes d'accalmie et de reprises de durée variable. Les vomissements sont rares, mais la *constipation persiste.*

Désespérant de se rétablir en restant à Ajaccio pendant la saison des chaleurs, la malade part le 11 juillet pour Lopigna (canton de Sari-d'Orcino) et quand elle rentre à Ajaccio, le 11 novembre, la fièvre n'a cessé que depuis une dizaine de jours. Il existe encore de la pâleur, de l'amaigrissement et un degré prononcé de fatigue générale. En outre, la malade *a perdu une grande quantité de cheveux et présente de la desquamation cutanée.*

En janvier 1909, un échantillon de sérum adressé au laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille donne le résultat suivant : « *Agglutination positive* avec le *Microc. melitensis* à 1/5ᵉ et à 1/10ᵉ, et encore *très nettement positive* à 1/20ᵉ. (Signé : CONOR.)

La malade avait fait usage de lait de chèvres et souvent sans ébullition préalable.

OBS. III. — M. R... officier d'administration d'artillerie coloniale, âgé de 44 ans a fait divers séjours aux colonies, notamment à Tahiti et à Nouméa (de septembre 1885 à juillet 1889), en Cochinchine (de septembre 1891 à novembre 1894), au Tonkin de janvier 1896 à mars 1899), à Madagascar (de juin 1900 à août 1902 et de février 1904 à avril 1906), en Cochinchine (d'août 1907 à septembre 1909).

Au cours de ces divers séjours il a été atteint de fièvres intermittentes, notamment au Tonkin en 1897, à Madagascar en 1905 et 1908 et en Cochinchine où il aurait présenté de la sciatique palustre. Toutes ces atteintes ont toujours cédé à l'ingestion de la quinine à la dose de 0,50 à 1 g.

Arrivé en congé de convalescence à Ota (Corse), le 20 septembre 1909 avec

un état d'anémie peu prononcé, malgré son passé colonial, il jouit pendant 4 mois d'une parfaite santé. *Il cède souvent au plaisir de boire du lait bourru provenant exclusivement des chèvres, sans ébullition.*

C'est après 4 mois de séjour à Ota *qu'il est sujet à des accès de fièvre d'abord modérés,* qu'il prend pour un retour de paludisme et qu'il traite d'abord spontanément, puis sur le conseil de son médecin, par l'usage de la quinine. *Il devient constipé,* est obligé d'avoir recours à de fréquents purgatifs et se soumet sans résultat pour la fièvre à divers régimes. Pendant dix jours consécutifs *il prend 1 g. de quinine, puis de la poudre de quinquina sans abaissement thermique.*

Ses accès de fièvre sont quotidiens, survenant vers 3 heures de l'après-midi et se terminant dans la nuit ou la soirée par des sueurs profuses. Le thermomètre accuse des températures de 39° et de 40° dans l'après-midi et redescend le matin à des degrés à peu près normaux.

Le 2 mars, il entre à l'hôpital militaire d'Ajaccio accusant une série de 40 accès consécutifs, avec le diagnostic « d'embarras gastrique avec fièvre paludéenne et anémie coloniale ».

C'est un homme robuste, bien constitué avec tendance à l'adiposité, qui pourtant a perdu 20 kg. depuis le début de sa maladie. Il est pâle, présente une langue saburrale, un foie et une rate hypertrophiés. *La constipation est la règle* chez lui depuis qu'il est malade.

Les urines sont exemptes de sucre et d'albumine, mais contiennent des urates dans une certaine proportion. Il a peu d'appétit et est soumis au régime liquide. La courbe des températures prises journellement à l'hôpital, du 3 mars au 18 avril, indique un type fébrile élevé pendant 5 jours, puis décline et le malade s'alimente d'un régime libéral tandis que la fièvre oscille autour de 38° pendant 10 jours. Après l'administration de 1 g. de quinine en deux fois, prescrite sur la demande du malade — *bien que des examens hématologiques répétés aient été négatifs en ce qui concerne les hématozoaires du paludisme, — le tracé fébrile devient plus nettement intermittent.*

On note quelques frissons vers deux heures du soir, puis de la chaleur et des sueurs jusqu'à la nuit.

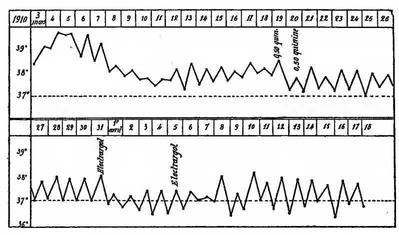
La séro-réaction de WIDAL recherchée au laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille est négative, celle de WRIGHT positive à 1/50e et 1/100e

(Signé : S. COSTA.)

L'antipyrine, mais surtout les lavements d'eau bouillie froide modèrent légèrement la sensation de la fièvre, ces derniers entretiennent la laxité du ventre et rendent rare la nécessité des purgatifs.

Dès son entrée à l'hôpital M. R... a accusé des *douleurs intercostales surtout localisées à droite, des douleurs dans l'aine et la hanche droites.* L'auscultation n'a jamais révélé aucune affection des organes thoraciques et les articulations ont toujours été d'aspect normal, bien que souvent douloureuses. Après une injection sous-cutanée d'électrargol, le 1er avril, on note un abaissement thermique de 5 jours. La même injection répétée le 6 n'amène que deux jours d'abaissement. Après une sortie, la température redevient ce qu'elle était avant les injections : 37° le matin, 38° le soir.

M. R... quitte l'hôpital le 19 avril avec un congé de convalescence de trois mois. Il continue de donner de ses nouvelles et écrit que la fièvre a définitivement cessé depuis le 20 mai. Le 25 juin, la balance montre que 10 kg. ont été récupérés.



Fièvre de Malte en Corse. Obs. III.

Obs. IV. — M. P... médecin auxiliaire au 163ᵉ d'infanterie, arrive de Bonifacio, où il vient de séjourner deux mois. Le 20 mai 1910, il se présente pâle, amaigri et accuse une *douleur vive et persistante au niveau des dernières côtes droites* dans la région thoracique postérieure. Cette douleur serait survenue il y a une dizaine de jours au cours d'un embarras gastrique avec fièvre irrégulière. Des températures de 39° et de 40° auraient été atteintes et la fièvre *aurait revêtu le caractère d'accès paludéens*, débutant par de légers frissons et se terminant par des sueurs. *La quinine prise spontanément n'amena aucune rémission.* La langue est saburrale depuis quinze jours et la constipation a déjà nécessité plusieurs purgatifs.

M. P... entre à l'hôpital le jour même de son arrivée. L'amaigrissement est de 8 kg. Son état fébrile et la *douleur costo-diaphragmatique* qu'il accuse à droite font craindre une lésion pleurale insidieuse. Mais l'auscultation ne présente rien d'anormal notamment aux sommets et fait éliminer toute idée de tuberculose latente.

La douleur s'irradiant parfois dans la région de la vésicule biliaire et les conjonctives présentant une teinte subictérique, le diagnostic est orienté sur un état hépatique qui ne peut être précisé, les dimensions du foie restant normales et la douleur spontanée ne s'exagérant pas par la pression sur la région vésiculaire.

La rate est hypertrophiée et souvent douloureuse.

Les urines sont exemptes d'albumine, de sucre et d'éléments biliaires.

Soumis au régime lacté et à l'eau de Vichy, puis au régime des purées le malade conserve un état fébrile plus accusé le soir, mais ne dépassant guère 38°. La constipation est combattue par les purgatifs et les lavements, la douleur par le pyramidon, sans grand succès.

Le 20 juin, un prélèvement de sang est fait et adressé au laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille où la séro-réaction avec le *Microc. melitensis* est reconnue positive à 1/50ᵉ et à 1/100ᵉ (Signé : Costa).

M. P... quitte l'hôpital avec un congé de convalescence d'un mois. Son état s'améliore assez vite sur le continent et après un mois de prolongation, il revient guéri et ayant récupéré son poids initial.

Pendant sa convalescence il a fait usage de pilules de collargol.

Il reconnaît avoir fait usage à Bonifacio de lait de chèvre souvent non bouilli.

Obs. V. — M. D..., 57 ans, Directeur d'Ecole laïque à Ajaccio, que je visite en consultation avec un confrère civil, le 21 mai 1909, n'a jamais été malade, sauf il y a 15 ans, époque où il a eu des fièvres intermittentes et des accès de coliques néphrétiques. Il jouit d'une bonne santé générale. Père de deux enfants, dont l'un a succombé à une albuminurie, l'autre bien portant.

Homme robuste, malade depuis 40 jours. L'affection a débuté par *des douleurs dans le flanc gauche*, se manifestant surtout dans la position couchée. Depuis 10 jours, ces douleurs ont cessé et la fièvre modérée au début, s'est élevée surtout le soir et dans la nuit. La température n'a pas été prise régulièrement, mais elle est de 37° à 37°5 le matin, de 38°5 à 40° le soir. *La fièvre vient par accès :* frissons vers les 2 heures de l'après-midi, chaleur peu après suivie de sueurs pendant la nuit. Les accès n'ont pas une régularité d'heure invariable et surviennent parfois à la fin de la soirée, vers 6 heures ou même dans la nuit.

Le malade *a déjà pris de la quinine* (1 g. et 2 g.) *sans autre résultat* que des bourdonnements d'oreilles, mais il reconnaît que la fièvre n'a été influencée en rien par cette médication, tandis que les fièvres intermittentes qu'il avait contractées il y a 15 ans, cédaient rapidement à des doses bien moindres.

Le faciès est pâle, bien que le malade, assez corpulent, présente une musculature bien nourrie. La langue est saburrale, l'appétit fait totalement défaut le soir ; la *constipation nécessite des laxatifs presque journaliers. La rate est appréciable au palper et douloureuse.* Le foie ne paraît pas hypertrophié. Les deux flancs sont douloureux.

La perte des forces est très accusée et le malade se plaint de ce dépérissement, aussi bien physique qu'intellectuel, qui ne lui permet des occupations d'aucun ordre.

A gauche existe *une orchite* peu douloureuse, mais la glande est hypertrophiée sans participation marquée de l'épididyme. Cette orchite rappelle l'orchite ourlienne. Or le malade n'a jamais eu les oreillons. L'examen des urines, négatif au point de vue de l'albumine, l'est aussi en ce qui concerne les filaments purulents. Il n'y a, d'ailleurs, jamais eu d'écoulement par l'urèthre, ni de douleurs à la miction. *L'examen du sang est négatif en ce qui concerne les hématozoaires.* La séro-réaction avec le *Microc. melitensis* n'a pu être faite.

La médication a consisté dans l'usage des lavements froids au moment des accès et de quelques antithermiques (antipyrine, pyramidon, cryogénine) qui ont diminué l'intensité de la fièvre, mais ont accentué les sueurs. Le régime d'abord exclusivement liquide a été ensuite moins rigoureux (purées, pâtes, fruits cuits), sans que les accès se soient modifiés.

Dans les premiers jours de juin, l'orchite étant en voie de résolution, de guerre lasse, le malade part pour la campagne (Vico), où l'affection a continué son cours, laissant parfois des accalmies de 8 à 10 jours. *La fièvre n'a cessé que le 10 septembre,* les douleurs persistant tantôt dans une hanche tantôt dans un flanc, tantôt au niveau des côtes.

Le malade a continué un régime libéral, prenant beaucoup de laitage, mais soumettant son lait à l'ébullition.

Il reconnaît qu'avant sa maladie, *il avait l'habitude de boire en ville son lait non bouilli,* et, tempérant de nature, croyait ainsi satisfaire à l'hygiène. Il prenait son lait, aussitôt trait, des chèvres qui circulent en ville et dont la traite se fait sur le pas des portes.

Ce même malade, revue au cours de l'hiver 1909-1910, est bien guéri et

a repris sa vie normale. Il a encore parfois de petits accès de fièvre avec congestion de la tête et troubles digestifs légers, mais qui ne l'arrêtent pas.

Obs. VI. — Madame D..., 25 ans, en Corse (Ajaccio) depuis 1906 ; a eu comme maladies antérieures : la scarlatine, la rougeole et une bronchite.

Primigeste en juillet 1907, elle est atteinte en août d'une *fièvre élevée qui procède par accès* survenant vers 3 heures ou 6 heures du soir, suivis de sueurs abondantes et cessant le matin où la température reste voisine de la normale, quoique toujours supérieure à 37°. *La quinine n'a aucune action* sur ces sortes d'accès qui se répètent tous les jours, jusqu'en octobre. Une rémission de dix jours apparaît et la malade se croit guérie, quand survient une rechute brusque en novembre. *Au cours des accès quotidiens on procède à des examens du sang qui ne contient aucune forme parasitaire.*

La grossesse se poursuit cependant de façon normale, bien que la malade se nourrisse peu et souvent d'une alimentation liquide. Jamais elle ne présente d'abattement ; aucune tache rosée n'est observée sur l'abdomen.

Elle souffre de douleurs localisées dans le flanc droit que rien n'a pu calmer (antipyrine, frictions, cataplasmes). *La constipation opiniâtre et quelques vomissements alimentaires sont attribués à la grossesse.*

En décembre, la fièvre persiste, toujours plus élevée le soir, s'accompagnant de sueurs abondantes. L'antipyrine, la quinine, n'ont aucune action.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Du côté de l'utérus aucune perte blanche ou rouge. La position du fœtus est une O. I. G. A. et l'on perçoit les battements du cœur assez faibles.

Le 1er janvier 1908, *accouchement prématuré* d'un enfant vivant, qui succombe après quelques heures, malgré les précautions prises pour le tenir réchauffé. Le placenta est normal.

Rien ne peut expliquer cet accouchement prématuré dans la constitution de la malade, ni dans l'évolution de la grossesse pendant laquelle Madame D..., est restée couchée les deux derniers mois.

Fièvres et douleurs persistèrent encore un mois après la délivrance et on note *une chute de cheveux* dans cette période.

La séro-réaction de Wright n'a pas été recherchée et ce n'est que rétrospectivement, que le diagnostic clinique de F. de Malte fut porté.

Dans l'espèce humaine, les *orchites*, les *ovarites*, les *mammites*, *les troubles de la menstruation et de la lactation*, d'après Cantaloube et Scherb, contribuent à classer la F. de Malte parmi les maladies à manifestations génitales.

L'*avortement*, fréquent chez les animaux, devait se retrouver en pathologie humaine ; et, de fait, Williams (1), cité par Conor, parle d'une femme ayant accouché prématurément à 8 mois. Cantaloube (2) donne l'observation d'un avortement à 3 mois, avec séro-réaction de Wright positive, de 2 autres cas, mais non confirmés par la séro-réaction et de 4 accouchements prématurés de la pratique du Dr Malzac (de Lasalle), ces derniers à réaction positive. Déjà Scherb (3) avait relaté deux observations de gros-

(1) *Journ. of the Royal Army med. Corps*, juillet 1904.

(2) *La Fièvre de Malte en France*, Paris, 1911.

(3) *Bull. médical de l'Algérie.* Fièvre de Malte et puerpéralité, 30 déc. 1908.

sesses interrompues, l'une à 4 mois, l'autre à 7 mois et demi, avec séro-réactions positives à 1/100e et à 1/500e.

Nous croyons devoir rapprocher nos deux observations de *partum interruptum* de ces divers documents, attendu que nous n'avons trouvé aucune autre cause que la F. de Malte pour les expliquer, d'autant plus que chez l'une d'elles, tout au moins, la séro-réaction de WRIGHT a été nettement positive.

De telles observations mériteraient d'être groupées. Elles sont en contradiction avec l'assertion de JEANSELME et RIST (1) : « l'avortement ne se produit pas chez les femmes enceintes atteintes de F. de Malte ». Elles ont un regain d'actualité depuis les expériences décisives de A. CONOR (2), qui a rencontré chez la brebis le microbe de BRUCE dans le sang du cœur du fœtus après inoculation de la mère.

Dans l'observation de WILLIAMS, l'inoculation par le lait maternel est à la rigueur possible. Il est plus logique d'admettre dans ce cas, dans ceux de SCHERB, de CANTALOUBE et de MALZAC. comme dans les nôtres, l'infection du fœtus par la voie placentaire. Cette infection, admise en ce qui concerne les agglutinines par la Commission anglaise de Malte, serait plutôt le fait de la pénétration du germe spécifique à travers le placenta, ainsi que l'a établi A. CONOR pour la brebis. L'analogie paraît s'imposer en pathologie humaine et la cause prochaine de l'interruption de la grossesse doit être recherchée dans la bactérihémie fœtale.

Quoi qu'il en soit, il y aurait lieu de noter en obstétrique cette cause d'interruption de la grossesse et d'ajouter un méfait de plus à la F. Méditerranéenne. Son pronostic, encore que sévère, si l'on se contente d'envisager sa mortalité de 2 à 6 %, et les troubles profonds et de longue durée qu'elle produit sur la santé individuelle, s'assombrit du fait qu'elle peut encore menacer la race *in ovo*.

Aussi, sans insister sur l'ensemble des mesures prophylactiques préconisées par tous les auteurs et si bien mises en lumière par SCHNEIDER (3), par THIBAULT (4) et par ED. SERGENT (5), nous associons-nous, sans réserve, au vœu adopté tout récemment par

(1) *Précis de pathol. exotique*, 1909.
(2) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, fasc. III, et *Soc. Biol.*, t. LXVIII, 1910, p. 678.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Province médicale*, 1910, n° 35.
(5) *Op. citat.*

l'Académie de Médecine (1), sur la proposition de M. WIDAL, concernant la déclaration obligatoire des cas de Fièvre de Malte.

Il y a lieu également de poursuivre systématiquement la recherche du *Microc. melitensis* chez les espèces toujours plus nombreuses reconnues aptes à contracter ce virus et à le transmettre à l'homme (2).

Enfin, au moment où l'on découvre à la Fièvre de Malte de nouveaux foyers, on ne saurait négliger celui, déjà ancien et toujours actif, qui réside en Corse. Il semble donc que ce département français soit justiciable, autant sinon plus qu'aucun autre, des mesures prophylactiques déjà prises en Algérie et en Tunisie, à la suite du rapport de M. Ed. SERGENT, dont les conclusions avaient déjà été adoptées sous forme de vœu par la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 12 février 1908.

M. A. BILLET. — Je viens appuyer les conclusions de M. DU BOURGUET, en ce qui concerne les mesures prophylactiques à prendre contre la Fièvre de Malte en Corse.

En conséquence, j'ai l'honneur de demander à M. le Président si notre Société ne pourrait pas formuler pour la Corse un vœu analogue à celui qui a été adopté ici même, le 12 février 1908, à la suite du rapport de M. Edmond SERGENT, au sujet de la prophylaxie de la Fièvre de Malte en Algérie et en Tunisie.

Il y aurait lieu, à mon avis, dans la rédaction de ce vœu, de demander non seulement la prohibition de toute chèvre de provenance maltaise, mais encore l'établissement, vis-à-vis des chèvres ou brebis indigènes, d'une réglementation identique, dans ses grandes lignes, à celle qui a été édictée le 21 juin 1909, par le Gouverneur même de l'île de Malte, à savoir :

1° La déclaration obligatoire et l'immatriculation des brebis ou chèvres laitières ;

2° L'examen au moins deux fois par an, par des agents sanitaires spécialisés, du sang ou du lait de ces animaux ;

3° L'installation d'étables construites dans des conditions d'hygiène satisfaisantes ;

4° L'interdiction de vendre, dans les laiteries, hôtels ou restaurants, du lait de chèvre non préalablement bouilli, à moins que ce lait ne soit trait, au moment de la vente d'un animal immatriculé et visité conformément aux articles précédents.

(1) *Bull. Acad. de Médecine*, séance du 15 nov. 1910.

(2) *Op. citat.* et A. DUBOIS, *Rev. vétérinaire*, 1910, n°s 8 et 9.

M. H. VINCENT. — On ne saurait trop attirer l'attention sur la fréquence relative que présente la Fièvre méditerranéenne en France, dans toutes les régions où l'on fait usage du lait de chèvre. Celui-ci est, le plus souvent, consommé à l'état cru. Les cas cités par M. DU BOURGUET, observés en Corse, ne sont pas les seuls, et j'ai vu, dans le service de M. le P[r] LEMOINE, lorsque j'en ai pris la succession, un cas grave et mortel de Fièvre de Malte, chez un homme qui avait absorbé une grande quantité de lait de chèvre, pendant un séjour en Corse de quelques semaines.

Ici, l'examen du sang a démontré d'une façon certaine la nature de l'infection. Il importe de faire remarquer, à cet égard, que le diagnostic de Fièvre de Malte ne saurait être fondé sur la constatation d'une agglutination à 1/10e et même 1/20. Dans deux des observations de M. DU BOURGUET, présentées par M. BILLET, et que j'ai lues récemment dans les *Bulletins de la Société de médecine militaire,* je vois que le taux de l'agglutination n'a été que de 1/10e, 1/20e. Or, ce taux est tout à fait insuffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic d'infection mélitensienne. Nombre de sujets sains ou malades, en particulier les tuberculeux chroniques, agglutinent le microcoque de BRUCE à 1/10e, 1/20e, et même quelquefois à 1/25e cette agglutination est *complète.*

J'ai constaté le même fait chez quelques malades atteints de fièvre typhoïde. On voit combien une affirmation fondée sur cette constatation, peut nécessiter des réserves sérieuses. En réalité, la réaction agglutinante, pour être considérée comme positive, doit être recherchée au taux de 1/50e ou 1/60e, au moins.

M. BILLET. — Je répondrai succinctement à M. VINCENT, que dans les observations de M. DU BOURGUET, en admettant que le taux de la séro-réaction agglutinative de WRIGHT n'ait pas été suffisant pour lever tous les doutes, le diagnostic différentiel de fièvre de Malte avec le paludisme, la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et la tuberculose même, a été fait et que, d'autre part, les signes cliniques étaient suffisants pour établir sans conteste le diagnostic de fièvre de Malte.

M. H. VINCENT. — Puisqu'il est question de la prophylaxie de la Fièvre ondulante, je ferai remarquer que les mesures très judicieuses prescrites : interdiction d'importation des chèvres maltaises, examen de leur sang et de leur lait, désinfection des étables,

emploi du lait bouilli, etc., ne peuvent pas supprimer, cependant, cette affection, attendu que la chèvre et d'autres animaux déjà malades peuvent infecter par leur contact ou bien par leur urine et leurs déjections, aussi bien que par leur lait. Il paraît non moins utile de neutraliser la source même de l'infection en procédant, ainsi que je l'ai recommandé (*Soc. de Biologie*, 3 décembre 1910), à la vaccination préventive des chèvres contre le microbe pathogène de la Fièvre de Malte.

M. Brumpt. — Au sujet de l'étiologie de la fièvre de Malte chez les Chèvres, je crois bon de signaler une particularité biologique de ces animaux, que je n'ai vu citer nulle part. Les Boucs et les Chèvres aiment boire l'urine de l'Homme et celle de leurs congénères. J'ai même eu l'occasion de voir en Algérie des Boucs uriner directement dans leur bouche, et, dans les hautes montagnes d'Abyssinie, les animaux, peut-être privés de sel, se disputent l'urine de l'Homme. Comme les microbes de la fièvre de Malte peuvent passer dans l'urine, je crois qu'il y a, en dehors de la contamination par le lait, qui ne pourrait infecter que les animaux à la mamelle, une contamination par l'intermédiaire de l'urine, qui présente une certaine importance et qui peut compliquer singulièrement la prophylaxie.

La lutte à Bassam contre la fièvre jaune. Améliorations apportées à l'hygiène générale de cette ville et de la Colonie

Par F. SOREL.

En mai dernier, on apprenait qu'une grave épidémie de fièvre jaune sévissait dans deux colonies anglaises, proches de la Côte-d'Ivoire, et en relations commerciales suivies avec elle, la Gold-Coast et la Sierra-Leone. Après réunion d'un conseil sanitaire à Bassam, M. le Gouverneur me désignait pour venir dans ce port, prendre la direction des opérations nécessaires à préserver la colonie.

Bassam était à ce moment, une véritable cité des moustiques :

ses quais le long de la lagune, les bords de la mer, étaient couverts de longues lianes à feuilles larges, voire même de buissons épineux qui étaient le réceptacle de quantité de boîtes vides, bouteilles cassées, noix de coco ouvertes, que les indigènes passant et les boys paresseux jetaient là, au lieu de les déposer dans les caisses à ordures; de plus, on avait à ce moment l'habitude mauvaise de jeter à la mer le long du wharf, quantité d'ordures ménagères que le flot ramenait en partie sur la plage.

Sur les quais de la lagune, se trouvaient de vieilles chaudières et des carcasses de chalands, dont les cales pleines d'eau, contenaient des milliers de larves; les indigènes laissaient, sans s'en préoccuper, l'eau stagner dans leurs pirogues; la ville dans ses rues manquait de cette propreté que l'on ne peut obtenir, d'ailleurs, qu'avec une main-d'œuvre suffisante. Enfin, au milieu de la ville même était un bas-fond se transformant en nappe d'eau à la saison des pluies, et que l'on appelait « le marigot de la Kong ». A l'ouest de la ville, en face de l'hôpital, se trouvaient des terrains marécageux; à l'est, une plaine inondée par les eaux; au nord, une brousse épaisse, refuge des anophèles, arrivait jusqu'au bord de la lagune, séparée seulement de la ville par un bras d'eau large de 200 mètres environ. Voilà ce qu'était Bassam, en mai dernier, au moment où la fièvre jaune le menaçait. Il fallait donc prendre au plus vite des mesures urgentes pour sa défense.

On recruta immédiatement des équipes de moustiquiers. Au début, je calquai simplement pour leur organisation, ce qui avait été fait par MM. Simond, Aubert et Noc à la Martinique, en 1909, mais je m'aperçus vite que la division de 40 hommes en petits paquets de 3 était défectueuse ici: le noir non surveillé ne travaille pas; de plus, je n'avais pu trouver un nombre suffisant de chefs d'équipe ayant un ascendant réel sur les hommes, et malgré les leçons pratiques répétées chaque jour, malgré le zèle très grand et l'infatigable surveillance du sergent infirmier Dayriès, que M. le Gouverneur m'avait donné pour me seconder, nous n'obtenions pas aussi vite que nous l'aurions voulu le résultat désiré. Je changeai cette organisation et je me suis arrêté à la répartition suivante qui me donne en ce moment toute satisfaction.

Je divisai les 40 travailleurs en huit équipes: 1° Une équipe de

8 hommes, chargée de l'entretien du littoral depuis l'embouchure du Comoé jusqu'à l'hôpital.

2° Une équipe de 8 hommes s'occupant de la propreté des bords de la lagune (chalands, pirogues, etc.). Ces deux équipes, un jour par semaine, nettoyaient le village de Petit-Paris, de l'autre côté de la lagune.

3° Les 24 restants furent répartis en six équipes de 4 hommes (3 travailleurs et un chef) et eurent à s'occuper de la ville européenne et des groupements indigènes avoisinants.

La ville et les cases indigènes furent divisées en secteurs que chaque équipe visitait tous les huit jours.

Une fois par semaine aussi, une équipe procède avec une échelle au nettoyage de toutes les gouttières des maisons de la ville européenne. Suivant son importance, on a mis à la disposition de chaque équipe un nombre suffisant de brouettes, pioches, pelles, chaque homme est muni d'une matchette, sorte de coupe-coupe, extrêmement utile pour déraciner les lianes et défoncer les boîtes à conserves pour leur permettre de couler à pic, etc.

Chaque équipe possède un bidon de pétrole.

Sous la surveillance du sergent, elles procèdent à l'obturation des caisses à eau, pose des grillages métalliques, comblement des dépressions avec du ciment, etc.

Le simple travail des moustiquiers donna déjà un résultat énorme; les bords de la mer débarrassés des lianes et de toutes les immondices qui s'y cachaient, les quais de la lagune, des carcasses de chalands qui l'encombraient, le nombre des moustiques diminua d'une façon sensible.

Mais sur ces premiers résultats acquis, de nouvelles améliorations se greffaient.

Au début de juin, j'avais demandé à M. l'Administrateur de Sainte-Marie, de vouloir bien, le plus rapidement possible, faire poser sur les puits des pompes LEMERRE, que la commune venait de recevoir. Ce travail fut immédiatement accompli. Cette innovation était de la plus haute importance: les indigènes, en effet, ayant maintenant à proximité de l'eau à leur disposition, je pus, avec l'assentiment de l'administration, faire enlever des cases tous les tonneaux, canaris ou autres récipients qu'ils ne consentaient pas à grillager. Cette mesure fut celle qui souleva chez eux le plus de protestations, mais des explications souvent répétées, et des leçons de choses mises sous leurs yeux, leur fi-

rent comprendre pourquoi on agissait ainsi. De plus, des arrêtés tant du Gouverneur général de l'A. O. F. que du Gouverneur de la Côte d'Ivoire permettaient d'appliquer des sanctions, et quelques amendes firent ce que la persuasion n'avait pu obtenir. Les puits qui ne purent être protégés ou munis de pompes furent comblés. En même temps, les Européens protégeaient leurs caisses à eau, grillageaient les citernes, faisaient disparaître les récipients inutiles.

Au mois de juillet on engageait des travailleurs et on commençait le comblement du marigot de la Kong. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le plan de la ville et la situation du marigot, pour se rendre compte combien était dangereuse, en plein centre habité, la présence de cette collection d'eau. Aujourd'hui le marigot n'existe plus.

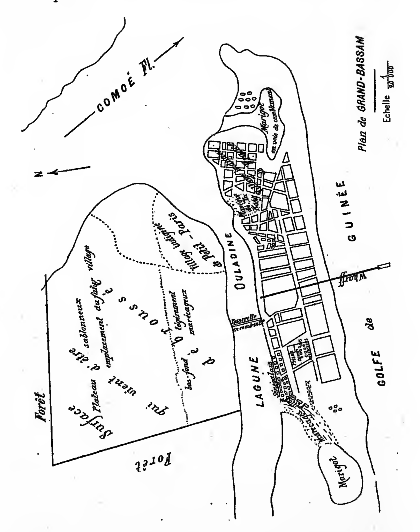
Le résultat fût, qu'à partir de septembre, il fallut réellement chercher les larves de moustiques pour en trouver, alors qu'au début de l'assainissement, toute maison en abritait.

La population européenne de Bassam, se rendant compte que toutes ces mesures étaient, pour le commerce et la colonie, une question vitale, s'est prêtée avec la meilleure volonté possible à leur application. Aussi, à l'heure actuelle, on peut dire que les *Stegomyia* sont rares à Bassam. Il en existe encore néanmoins: nous avons, en effet, en plusieurs endroits de la ville, conservé des points d'eau pour éviter que l'instinct de la conservation de l'espèce ne pousse ce moustique citadin à aller pondre dans la brousse voisine, comme le fait a été constaté à Rio de Janeiro: or, chaque semaine, on retire de ces caisses à eau des larves et des œufs; mais leur quantité diminue à chaque visite des moustiquiers. Aussi, beaucoup d'Européens trouvent maintenant que la moustiquaire est inutile et, malgré nos conseils ne s'en servent plus.

Voilà ce qu'on pourrait appeler les mesures *d'urgence* prises spécialement contre la fièvre jaune; mais ne convenait-il pas de viser plus haut et d'établir une prophylaxie rationnelle contre toutes les maladies épidémiques. Cela devenait un vaste programme nécessitant pour son exécution des sommes considérables. Nous en avons soumis le plan à M. le Gouverneur Angoulvant, *qui l'accepta immédiatement.*

Ce sont ces améliorations actuellement en voie d'exécution et

dont l'achèvement sera complet en 1912, que nous allons maintenant exposer.



Si l'on traverse la lagune Ouladine, au nord de Bassam, on tombe d'abord sur un terrain bas, sec à peu près à la saison chaude, mais en partie couvert d'eau pendant l'hivernage. Il s'étend sur 300 mètres environ de profondeur; mais au delà le sol se relève brusquement, et l'on trouve un plateau de plusieurs kilomètres, au sol sablonneux et léger complètement couvert de

forêt; dans le bas-fonds marécageux poussent des palétuviers, des palmiers et des bananiers.

Nous trouvons encore à l'ouest de la ville, entre la mer et la lagune, une collection d'eau assez profonde. Ce petit étang communique avec la lagune par un chenal vaseux abrité sous les palétuviers.

Ces endroits, véritables élevages d'anophèles, sont d'autant plus dangereux, qu'un village indigène bâti tout à côté, forme un trait d'union entre les marais et le centre européen.

Le même danger de la proximité des noirs existe aussi à l'est où à été bâti leur grand village de « France ». La ville proprement dite est donc entourée de marécages, et enserrée dans des agglomérations indigènes.

Ajouterai-je que l'hygiène de ces dernières laissait fort à désirer et que, par exemple, à la nuit tombante, les bords de la lagune, les places où poussait l'herbe, étaient transformées en dépotoirs et même en cabinets publics; or, l'eau d'alimentation étant en partie tirée des puits, on voit combien grand était, à tous points de vue, le danger.

Le projet d'ensemble, une fois approuvé dans ses grandes lignes par M. le Gouverneur ANGOULVANT, on en commença l'exécution.

D'abord on construisit, dans Bassam même, sur le bord de la lagune, des W.-C. pour les indigènes.

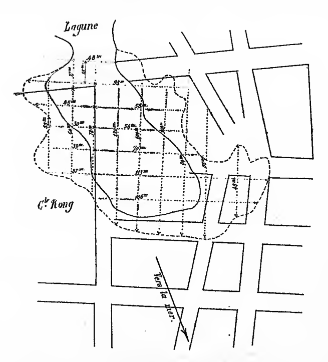
En même temps, on attaquait le débroussement au nord de la ville, sur une surface de 1.500 mètres carrés environ; ce travail est, à l'heure présente, à peu près achevé. La forêt, une fois disparue, on se rendit compte de deux choses: 1° la partie basse, dont j'ai parlé plus haut, n'était pas aussi marécageuse qu'on le pensait; en maint endroit, la simple action de la radiation solaire suffira à faire évaporer l'eau des petites dépressions de terrain. Pour le reste, des travaux de comblement et de drainage pourront s'opérer l'an prochain avec assez de facilité.

2° Quant à la partie surélevée, elle formait un magnifique plateau balayé par la brise de mer et qui semblait un emplacement tout désigné pour y planter un village.

Or, les circonstances voulaient qu'une Société industrielle, avec le consentement et l'aide pécuniaire de l'Administration, se préparât à faire jeter un pont sur la lagune Ouladine. La construction de ce pont, la découverte, pour ainsi dire, de ce plateau

insoupçonné, firent que M. le Gouverneur ANGOULVANT, désirant assainir et aggrandir d'un même coup le Bassam européen, admit immédiatement le principe du déplacement des groupements indigènes et leur établissement sur cette plaine débroussée. Les noirs seront ainsi séparés de la ville par une distance de 700 à 800 m. et un bras d'eau de 200 m. environ.

Une fois les dépressions de la partie du marécage en bordure de la lagune comblées, et le terrain drainé, le nombre des gîtes à Anophèles aura considérablement diminué de ce côté et, s'il en reste encore dans le voisinage, ils seront faciles à supprimer.



PLAN DU MARIGOT DE KONG A GRAND-BASSAM

	Partie Cie Kong	Partie extérieure
Largeur moyenne du marigot	38 m.	78 m.
Longueur................................	66 m.	73 m.
Profondeur	6 m. 25	0 m. 40

D'après une copie de M. l'Ingénieur MICHEL.

Quant au déplacement des centres, ce n'est plus maintenant qu'une affaire de semaine: la construction du pont *est commen-*

cée; sous peu un géomètre va tracer le plan du futur village, et immédiatement après, M. le Gouverneur donnera des ordres, pour l'installation sur ce nouvel emplacement, d'abord du camp des miliciens et de la prison, puis petit à petit du reste de la population noire.

Le plan prévoit ensuite le débroussement à l'ouest de la ville et le comblement des marécages de cette région. L'an prochain verra, je l'espère, tous ces travaux terminés: le Bassam européen complètement débarrassé des marécages et de la brousse hospitalière aux moustiques pourra donc s'installer et se développer sur la bande de sable entre la mer et la lagune, aux endroits qu'occupaient jadis les groupements indigènes qui l'enserraient.

Enfin j'ai essayé aussi d'améliorer d'une façon plus immédiate l'état général de la population. L'index endémique était, en mai-juin dernier, dans les villages indigènes proches de la ville, de 40 % au village de France (situé à l'Est), 58 % au village sénégalais (à l'ouest), et 54 % au village de Petit-Paris. Il est intéressant de constater, en passant, que ces chiffres sont inférieurs à ceux que donne M. THIROUX, qui, au Sénégal, a relevé 60 à 65 % en toute saison. J'ai donc institué, pour lutter contre le paludisme, des distributions de quinine à l'école pour les enfants, quatre fois la semaine à jour et heure fixes. Ces distributions sont commencées depuis le mois de juillet.

Je n'ai pas eu le temps de faire un nouveau pourcentage par examen du sang au microscope, mais l'instituteur m'a dit que les manquements des enfants pour maladie, devenaient de moins en moins nombreux.

Comme mesure d'instruction générale, une leçon, véritable leçon de choses, est faite par moi chaque quinze jours environ, à ces enfants, auxquels je m'efforce d'apprendre ce qu'est une larve de moustique, et ce qu'est un moustique: leur danger, le moyen de s'en protéger et de les détruire.

M. le Gouverneur ANGOULVANT, appréciant quel bénéfice présentait au point de vue colonisateur, ce mode d'assistance médicale indigène qui, s'attachant à la source même de la race, et diminuant l'énorme mortalité infantile, vient de donner son approbation à un plan plus vaste que je lui ai soumis, pour le mettre en action à titre d'essai dans les Cercles de Bassam et des Lagunes.

A un certain nombre d'indigènes ayant reçu une instruction générale sommaire et une instruction plus spéciale de bon infirmier, seront dévolues les fonctions de vaccinateur et de « moniteur d'hygiène ». Leur rôle, en outre de la vaccination, sera de procéder dans tous les villages où ils devront séjourner, à des distributions de quinine. De plus, on fera un choix dans chaque village, soit du chef, soit d'un notable, ou du féticheur (et ce dernier serait peut-être le plus indiqué) pour continuer ces distributions méthodiques pendant que notre vaccinateur poursuivra sa tournée dans les villages voisins; il enseignera encore aux indigènes les principes élémentaires d'hygiène, essayera d'instituer la lutte contre les insectes piqueurs; il soignera les plaies et rendra compte au médecin de tout ce qu'il aura vu; ces moniteurs seront en déplacement continuel et toujours dans les mêmes régions. Un impôt de 25 centimes, prélevé sur la population de ces cercles couvrira les dépenses d'achat de quinine, pansements et solde des vaccinateurs. Ce projet est actuellement parti à la signature de M. le Gouverneur général. C'est un acheminement vers l'assistance médicale indigène autonome, qui ne fonctionne pas à proprement parler en A. O. F. et dont on peut tirer si grand profit au point de vue de la pénétration pacifique. Ce plan n'était-il pas d'ailleurs celui de mon Maître, M. Marchoux? Parlant de l'instruction à donner aux indigènes les plus intelligents: « ...d'autres enfin, écrivait-il, recevraient une éducation médicale sommaire mais suffisante, pour donner aux populations rurales des soins mieux dirigés que ceux qu'elles trouvent actuellement près des guérisseurs » (*hygiène de l'A. O. F.*).

Si l'essai dans les Cercles de Bassam et des Lagunes, donne des résultats satisfaisants, M. le Gouverneur est décidé à étendre encore en 1912 le champ d'expérience.

Ainsi s'organise à la Côte d'Ivoire la prophylaxie rationnelle des maladies épidémiques propagées par les insectes. J'ai la ferme conviction que grâce à ces mesures, on aura bientôt créé à Bassam des conditions hygiéniques telles que la ville sera à l'abri sinon d'un cas isolé de maladie, du moins, d'une épidémie. La colonie tout entière bénéficiera petit à petit de ces améliorations: tant il est vrai que les mesures d'hygiène coûteuses au début, deviennent vite productives de ressources nouvelles qui paient largement les sommes déboursées.

(*Travail du Laboratoire d'Hygiène de Grand-Bassam.*)

M. Marchoux. — A la suite de la très intéressante communication de M. Sorel, je suis heureux de faire remarquer à la Société que toutes les améliorations apportées à l'hygiène de Grand-Bassam n'ont pu l'être que grâce au concours du Gouverneur de la Côte-d'Ivoire. M. Angoulvant a fait preuve d'un esprit d'initiative qu'il est bon de souligner ici.

Erratum

Mémoire de M. Pécaud, séance du 12 octobre 1910, à la page 559, lire partout *Glossina morsitans* au lieu de *Gl. longipalpis.*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene, t. XIV.

N° 22. — Scheben. Zwei Pseudogiftthiere aus Deutsch Süd-West Afrika.
Skrotzky. Arsenophenyglyzin bei Hemoglobinurie.

N° 23. — Bruning. Zur Frage der Helminthiasistherapie in den Tropen.
Kulz. Beitrag zu einer Cholestearintherapie des Schwazwrasserfiebers.
Olpp. Chinesisches Moskitolämpschen.

Bulletin of the Manila medical Society, t. II, n° 10.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. I, n° 8.

Montel. A propos du béribéri.
Gauducheau. Observations sur les eaux de la ville de Canton.
Dupuy. A propos de la destruction des Culicides adultes.
Dupuy. Péri-artérite suppurée au cours de la période secondaire de la syphilis.
Barbezieux. De l'épidémie cholériforme prémonitoire de la province de Thai-binh.

MONTEL. Note sur des cas de fièvre continue en Cochinchine.
C. MATHIS et M. LÉGER. La faune anophélienne du Tonkin. 2e Note. Le Delta et la Moyenne-Région.
JOUVEAU-DUBREUIL. Note sur le goître dans le Haut-Tonkin (Région de Cao-bang).

Gazetta medica da Bahia, t. XLI, n° 7.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. L, f. 5, 1910.

Lepra, t. IX.

N° 3. — ROW. Notes on Leprosy and the possibility of treating it successfully with bactericidal drugs.
MANTOUX et PAUTRIER. Intradermoréaction à la léproline.
JUAN DE AZUA et JOSE COVISA. Séro-diagnostic de la lèpre par l'emploi comme antigène de l'extrait alcoolique du foie syphilitique.
JUAN DE AZUA. Traitement de la lèpre.
— Caractère contagieux de la lèpre.
SADIKOFF. Bericht über die Bekämpfung der Lepra in Kurland, 1909.

Malaria et Malattie dei paesi caldi, t. I, nos 6-7.

Sanidad y Beneficencia, t. III, 5 et 6, t. IV, n° 4.

Sleeping sickness Bureau, t. II.

N° 21. — A human trypanosome from Rhodesia.
Experimental work with *trypanosoma Gambiense*.
Transmission of trypanosomes.
Trypanocidal properties of the organs.
Treatment of surra.
Treatment of *T. gambiense* infections.
Schizotrypanum cruzi.
Bionomics of Glossina.
Trypanosomiases of animals.
Trypanosomes resistant to antibodies.
N° 22. — The transmission of trypanosomes.
Tryp. Rhodesiense.
Auto-agglutination.
Treatment of trypanosome infections.
The action of serums in trypanosome infections.
Bionomics of Glossina.
Trypanosomians of animals.
Acclimatisation of *T. lewisi* in new vertebrates.

The Journal of Tropical medicine and Hygiene, t. XIII, nos 22, 23 et 24 nov., 1er et 15 déc. 1910.

Transactions of the Society of tropical medicine and Hygiene, t. IV, nos 1 et 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

A. CARINI. A reacçao de Wassermann.
— Sobre uma Hemogregarina da *Phylodrius Schotti.*
— Sobre a *Hœmogregarina muris.*
— Sobre uma espirillose do rato.

FALK. Ueber « Eubileïn », ein neues Cholagogum. Extrait de *Medizin-Klinik.*

R. FELETTI. Sul Kala-azar osservato a Catania.

Martin MAYER. Ueber Einschlüsse der Erythrocyten bei *Verruga peruviana.*

PROWAZEK. Weitere Untersuchungen über das Vaccinavirus.

Répartiçao da Saude de Moçambique. Relatorio do Serviçio da Saude.

RODENWALDT. Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum Rœmer.

GEORGINA SWEET. The endoparasites of australian stock and native fauna, partie I et II.
— Some new and unrecorded endoparasites from australian Chickens.
— Notes on blood parasites.
— Note on the existence of spirochætosis affecting fowls in Victoria.
— Spirochætæ in lesions affecting the pig.
— Notes on a protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a Scheep.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1910

A

	PAGES
Abcès de fixation et typhus exanthématique 172,	455
Acariose en Algérie.	39
Actinobacillose humaine	598
Alcool dans le béribéri	9
Alcoolisme aux colonies 175, 207, 287,	685
— en Nouvelle-Calédonie.	175
Algérie (troupes noires). 114, 209, 289, 346,	409
Alimentation et béribéri. 9, 13, 19, 65, 70, 116, 118, 123, 128, 131,	317
Allocution du Président.	1
Anaplasma marginale	135
Ankylostomiase 27, 30, 59, 315, 449, 742,	745
— et béribéri 18, 315,	742
— en Indo-Chine. 32,	315
— à la Martinique 27,	30
— en Algérie	449
Anophélines dans le Sud Oranais.	471
— à Bordeaux	663
— transmettant l'infection palustre au Tonkin	632
Anticorps immunisant les spirilles *in vitro*.	353
— les trypanosomes	368
Appareil cryogène de laboratoire	173
Aprocta crassa	152
— *matronensis*	153
Arsenic dans les Trypanosomiases. . . 42, 46, 194, 222, 333, 642,	732
Arsénieux (acide) dans les trypanosomiases	386
Arsénophénylglycine 222,	732
Arséno-benzol « 606 ». 526, 537, 616,	618
Ascaris filaria	95
— *oculata*.	96
Auto-agglutination des hématies dans la spirillose.	425
— dans la trypanosomiase humaine.	438

PAGES

Atoxyl dans les trypanosomiases. 45, 194, 333, 642
— associé à l'émétique d'aniline chez les malades du sommeil. 194, 228

B

Bacille dysentérique (action sur la mannite). 20
Bactéries et trypanosomiases 83
Bactéries amylozymes dans les fèces de béribériques 63, 352
— isolement 118
Béribéri. 8, 13, 63, 65, 116, 118, 122, 123, 128, 131, 285, 315, 317, 352, 544, 620, 624, 742, 745, 751
— expérimental 118
— expérimental du singe 116
— en Mauritanie 745
— à la Côte d'Ivoire 742
— à Madagascar 751
— lettre du ministre des colonies 285
Bilharziose à la Martinique. 26, 29, 30
— en Tunisie 446, 532
— en Cochinchine 315
Boophilus decoloratus et anaplasmose 137
Bothridium pythoni 94
Bouton d'Orient 288, 323
— en Nouvelle-Calédonie 323
— en Calabre 288
Bovidés atteints de spirillose dans le Sud Annam 73
E. Brimont. Eloge 205
Bubon climatérique 59, 755
Bunostomiens (Helminthes du groupe des) 311

C

Cabiais réservoir du virus de Caderas. 524
Caderas chez les Carpinchos 524
Canis aureus infecté par *P. Gibsoni*. 57, 115, 274
Carte de la maladie du sommeil 58
Cércopithecus patas patas 453
— — *pyrrhonotus* 453
Cérébraux (accidents) dans les trypanosomiases 486
Chacal infecté par *P. Gisboni*. 57, 115, 274
— de Leishmaniose en Algérie 510
Chaleur, son action sur les miracidia de *Sch. hœmatobium* 534
Champignons causant une pseudo-tuberculose 488
Chancrelle en Algérie 59
Chevaux atteints de trypanosomiase à Panama 381
Chèvres et fièvre méditerranéenne. 490
Chien enragé au Sénégal. 351

PAGES

Chien atteint de toxoplasmose 359
Choléra dans les Pouilles 636
Coccidiose du bétail dans l'Est-Africain 293, 429
Commission du béribéri. 135
— de la lèpre. 416
— des eaux de Saïgon 464
— des élections 487
— de la maladie du sommeil 597
Congrès d'agronomie coloniale. 206
— des médecins aliénistes 418
— de la mutualité coloniale. 485
Conjugaisons intraglobulaires dans le paludisme. 498
Conservation par le froid 173
Culicines (destruction par les gîtes pièges) 455

D

Debab 478
Dessication, son action sur l'œuf de *Sch. hæmatobium* 533
Diarrhée des enfants à Rio de Janeiro 47
Diptères piqueurs 754
Discours d'ouverture. 1
Dispharagus spiralis columbæ 38
Douve oculaire de la poule 245
Dourine et taher 379
Dracunculus Dahomensis 94
Dragonneau . . . .

E

Eau, son action sur les œufs de *Sch. hæmatobium*. 532
Eaux de boisson à Saïgon 459
— bicarbonatées sodiques en Annam 549
Echanges (liste des) 264, 344, 584, 681
Elections. 7, 694
— (commission des) 487
Elephantiasis. 401, 609
Emétique (sur l'action de l') dans les trypanosomiases . 194, 233, 333, 642
— d'aniline associé à l'atoxyl pour le traitement des malades
— — avancés 194, 228
— — dans la filariose 202
Eosinophilie parmi les habitants du Snd Oranais. 476
— dans la filariose et l'éléphantiasis 609
Epistaxis signe de spirillose chez les bovidés. 73
Erythème circiné dans la trypanosoniase humaine 728

F

PAGES
Fibromes filariens 88, 92
Fièvre bilieuse hémoglobinurique et quinine. 104
— éruptive observée en Tunisie 492, 759
Fièvre jaune 165
— (mesures de protection contre la) 785
Fièvre méditerranéenne. 490, 511, 773
— — en Afrique Occidentale. 490
— — en Corse. 773, 783, 785
— — en Tripolitaine. 511
Fièvre récurrente 75, 353, 422
Filaria diurna 613
— *immitis*. 738
— *loa* 208, 309
— *Mansoni*. 670
— *volvulans* 88, 91, 93
— *Bancrofti*. 138, 399, 401, 737, 738
— *diurna* 309
— *perstans* 407
Filaires provoquant des kystes fibreux. 88
— d'Indo-Chine. 142
— aux îles Wallis. 138, 401, 609
— en Nouvelle-Calédonie. 737
— aux Comores 145
— de l'outarde. 152
Filariose. . 88, 91, 93, 138, 142, 145, 202, 309, 399, 401, 407, 609, 737
— et éléphantiasis 609
— traitée par l'émétique d'aniline 202, 407, 615
Filet à papillons contre les moustiques. 457
Flagelle des trypanosomes 366
Formule leucocytaire dans le beriberi 751

G

Gîtes pièges contre les culicines 455
— à larves de Stegomyia. 785
Glossina palpalis 58, 529, 599
— au voisinage de Saint-Louis 239
— répartition au Congo 529
— *longipalpis et morsitans* 794
Glossines 558, 559, 599, 722
— infection de la trompe 599
Grossesse et quinine. 629

H

Hæmoproteus au Tonkin 704
Halteridium des oiseaux du Tonkin 704

PAGES

Helminthes de *Python Sebæ* 94
— du groupe des Bunostomiens 311
Helminthiases au Tonkin 32
— en Mauritanie 745, 751
Hématies agglutinées dans la spirillose 425
— — trypanosomiase 438
Hémocytozoaires chez les oiseaux du Tonkin 504, 704
Hémoglobinurie et spirillose des bovidés. 73
Herpetomonas muscæ domesticæ infectant les mouches de Madras . . 264
Hivernation des moustiques en Chine 155
Hygiène comparée de Bathurst et des villes sénégalaises 546
— de la Côte d'Ivoire 118, 317, 785, 794

I

Immunité conférée par la vaccine 167
— — au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 422
Inanition et béribéri. 118, 317
Index endémique du paludisme. 474
— — dans le Sud Oranais 474
— — au Tonkin 465
Infantilisme palustre 694
Iodure de potassium dans la lymphangite épizootique 453
Insectes piqueurs dans le Sud Oranais 471
— au Dahomey 559
— au Niger-Tchad. . . . .
Invertébrés du Sud Oranais 481

K

Kala-azar infantile 431
— — infections du chien à Alger 510
— — (traitement par le 606) 717
R. Koch. Eloge 348
Kystes à filaires 88, 92

L

Lactoréaction dans la fièvre méditerranéenne. . . . .
Lantana toxique pour les volailles. 52, 261
Leishmania Donovani, culture 216
— *infantum*. 431, 510, 511
— *tropica* 288, 323
Leishmanioses 288, 323, 431, 510, 511
— du chien en Algérie 510
— en Tripolitaine 511

	PAGES
Lèpre en Algérie	59
— à Madagascar . . . 160, 255,	328
— à Paris	701
— en France	696
— Contagion . . . 326, 412, 696,	701
— aux Antilles	412
— Arrêté du Gouverneur général de l'Indo-Chine	112
— (Hérédité dans la)	412
— (lettre du Ministre des Colonies au sujet de la)	109
— (nomination d'une commission)	416
Leptomonas des mouches	363
Lettre du ministre des Colonies . . . 109,	285
— — de l'Intérieur	346
— du Gouverneur général de l'Algérie	347
— de W. S. Patton . . . 57,	115
— du D[r] Raynaud	114
— de M. de Lanessan	206
Leucocytaire (formule) du béribéri	751
Leucocytozoon de la poule au Tonkin	504
Lucilia serenissima parasitée par *Rhynchomonas luciliæ*. 300, 363,	433
Lymphangyte épizootique au Sénégal	450

M

Macaques (traitement de la trypanosomiase des)	
Macrogamètes (Parthénogenèse des) dans le paludisme chronique	498
Maladie du sommeil. Voyez *Trypanosomiase*	
— des pays chauds (manuels des) . . . 6,	287
Mammifères du Sud Oranais	481
Mannite (action sur la) des bacilles dysentériques	20
M'bori sur la rive droite du Sénégal	377
Méditerranéenne (fièvre) . . . 490,	511
Membres de la Société	I à IX
Micrococcus melitensis . . . 214, 490,	511
— et typhus	214
Microfilaria bancrofti . . . 138, 399, 401, 737,	738
— *diurna* . . . 309,	613
Miracidium et *Schistosomum hæmatobium* particularités biologiques.	532
Mortalité des Européens à Saïgon	459
Mouches parasitées par des protozoaires . . . 264,	300
— parasites des vers à soie	766
Moustiques du Sud Oranais	481
— hivernant en Chine	155
— (lutte contre les) . . . 418, 455,	457
— — par les gîtes pièges	455
— — par le filet à papillon	457
Muqueuses intactes traversées par les trypanosomes	433

PAGES

Musca domestica 264
— *nebulo* 264
Mycose pseudo-tuberculeuse 488

N

Nagana 726
Nagana du Togo 376
Necator americanus 27, 30, 58, 315
Névrites périphériques chez des coloniaux venant du Congo. 251

O

Oiseaux du Sud Oranais. 481
Ophtalmo-réaction à la tuberculine 21
Orpiment dans les trypanosomiases 42, 333, 443, 661
Oxyspirura Mansoni 245, 670
Ouvrages reçus. . . . 56, 107, 204. 282, 342, 416, 484, 578, 682, 794

P

Paludisme. 6, 182, 462, 498, 541, 626, 632, 663, 694, 708
— (la lutte contre le) 6, 110
— Index endémique au Tonkin 462
— et paralysie du deltoïde 182
— (lutte contre le) en Indo-Chine. 110
— causes des rechutes. 498
— (propagande en Algérie) 6
Parasitologie (Précis de) de Brumpt 585
Parthénogénèse des macrogamètes dans le paludisme 498
Peau intacte traversée par les trypanosomes 453
Pediculoïdes ventricosus en Algérie 39
Peste en Algérie 59
Phagocytose des trypanosomes. 365
Philophthalmus Gralli 251
Phlebotomus papatasii et fièvre boutonneuse de Tunisie 492
Pigeons porteurs de dispharages 38
Pigment chez les trypanosomes. 366
Piroplasma canis 57
— *Gibsoni* 57, 115, 274
Pneumonie et trypanosomiase humaine 25
Poules et lantana. 52, 261
— atteintes de *Leucocytozoon* au Tonkin 504
Précis de Pathologie exotique. 6
Prévention contre les infections à *T. Gambiense* 732
Prophylaxie de la fièvre jaune. 785
— de la lèpre. 59, 109. 160. 255, 326
— de la maladie du sommeil 330, 386, 561, 586

PAGES

Prophylaxie du paludisme 6, 109, 541, 626
— de la peste 59
— des trypanosomiases 235
— du typhus 765
Protozoaires parasites de l'intestin du bétail 293
— — de l'estomac du mouton 297, 298
— — du bétail. 135
— — des mouches. 264
Pseudo-tuberculoses mycosiques chez les Chinois de Canton. . . . 488
Puces et variole 98

Q

Quinine à bon marché 109
— (lettre du ministre des colonies relative à la) 109
— en Indo-Chine 109, 626
— Préparations diverses 543
— (Tannate de) chez les enfants. 541
— et grossesse. 629
— et 606 708
— et fièvre bilieuse hémoglobinurique 104

R

Races de trypanosomes résistantes aux anticorps 368
Rage du chien au Sénégal 351
Récidives de paludisme. 498
Résistance aux anticorps de certaines races de trypanosomes 368
Riz et béribéri, 9, 13, 19, 65, 70, 116, 118, 122, 123, 128, 285, 317, 352, 544, 624
Rhynchomonas luciliæ 300, 363, 433
Rouffiandis. Eloge 487
E. Ruelle. Eloge. 418

S

Sarcosporidiose de l'opossum 513
Scorbut en Mauritanie 745
Schistosomiases humaines 27, 29, 30, 315, 446, 532
Sérum humain et Nagana 726
— spirellicide 353
Singes et vaccin. 496
Société médicale de Madagascar 485
— médico-chirurgicale d'Indo-Chine 485
606 (Le) en pommade 618
— dans la trypanosomiase expérimentale 526
— dans la syphilis des Arabes 537

PAGES
606 (Le) sa décomposition 616
— dans le paludisme 708
— dans le Kala-azar 717
Son de riz et beriberi 3, 65, 123, 544, 624
Sources thermales et bilharziose en Tunisie 446
Souris blanche et spirochète du Tonkin 75
Spirilles immunisés *in vitro* par des anticorps 353
— des poules 358
— du singe. 23, 419
— de la fièvre récurrente 75, 353, 422
— de la Tickfever. 353
Spirillolyse 353
Spirilloses expérimentales 355, 419, 422, 425
— des bovidés dans le Sud Annam 73
Spirillum Pitheci 419
— *Theileri* 73
Spirochètes au Tonkin 75
Spirochæta Gallinarum 358
— *Duttoni*. 353, 616, 618
— *Obermeierei* 353
— *pallida*. 359
Stegomyia fasciata et fièvre jaune 785
Sterigmatocystis nigra cause de pseudo-tuberculose 488
Stomoxes au Dahomey 559
Surra et nagana du Togo 376
— variété m'bori. 377
Syphilis en Algérie 59, 537

T

Tabanides d'Afrique. 559
Taher et dourine 379
Toxoplasma canis 359
Toxoplasmose du chien. 359
Traitement du beriberi par le son de riz. . . . 13, 65, 123, 544, 624
— de la diarrhée des enfants. 47
— de la trypanosomiase humaine 42, 526, 561, 586
Traitement des trypanosomiases 42, 46, 194, 218. 222, 228, 233, 330, 333,
386, 389, 443, 561, 586, 616, 618, 641
Treponema pallidum 359
Trichocephalus dispar. 745
Tricholyga sorbillans. 766
Trichosoma longispiculum 94
Trompe des glossines siège de culture des trypanosomes. 364, 599
Troupes noires en Algérie 114, 209, 289, 346, 409
Trypanolyse 365, 368
Trypanides 728

PAGES

Trypanosoma Cazalboui 80, 233, 364, 551, 603, 722
— *congolense* 218, 233, 364, 443, 518
— *dimorphon* 218, 443, 518, 551, 603, 722
— *drosophile* 364
— *equinum* 524
— *equiperdum* 379
— *evansi* 376
— *gambiense* 58, 305, 364, 386, 433, 526, 561, 732
— *hippicum* 381
— *hypostomi* 521
— *pecorum* 718
— *pecaudi* 364, 551, 599, 724
— *rhamdiæ* 523
— *togolense* 376, 616, 618
— *Venezuelense* 380
— *vivax* 80

Trypanosomes absents de la circulation à la 3e période de la maladie du sommeil 23, 62
— de la trompe des glossines 364, 599, 722
— de poissons brésiliens 521
— du caderas chez les carpinchios 524
— et anticorps 23, 368
— Identifiés 376
— Inoculation intravortiqueuse et lésions choriorétinienne . 303
— Particularités morphologiques et physiologiques. . . . 366
— Pénétration par les muqueuses intactes 433
— Phagocytés 365
— et choriorétinite 303, 305
— et pigment 369
— (Perte du flagelle chez des). 366
— Races résistantes aux anticorps 368
— Transmission par les glossines 599, 722

Trypanosomiases animales. 61, 80, 83, 218, 303, 363, 366, 368, 376, 381, 433, 448, 551, 599, 718, 722, 732
— au Vénézuéla 380
— equine à Panama 381
— humaine . 23, 25, 42, 58, 222, 228, 239, 305, 330, 333, 386, 389, 433, 438, 486, 526, 561, 586, 604, 642
— rechute 392
— et infection bactérienne 83

Trypanosomiase humaine et pneumonie. 25
— — évolution et pronostic 389
— — (répartition géographique de la) au Congo . 529
— — (troubles psychiques dans la) 486
— — (action du 606 sur la) 526
— — auto-observation d'un médecin. 642

Tryparosane dans la prophylaxie de la maladie du sommeil 330

PAGES

Tuberculine (ophtalmo et cuti-réaction à la). 21
Tuberculose chez les noirs de Guinée 21
— (pseudo) mycosique 488
Typhus exanthématique. 172, 554, 764
— Traitement par les abcès de fixation 172, 455
— *et micrococcus melitensis* 214

V

Vaccinateurs indigènes. . . . .
Vaccin (conservation du) dans les pays chauds 159
— (immunité conférée par le) 167
— et singes 496
Variole et puces 98
— et vaccin. 167
— du singe inoculée à l'homme 497
Ver de Guinée. 740
Vers à soie 766
Vibrion butyrique dans le beriberi. 13, 65, 128
Villes du Sénégal (Hygiène des) comparée à celle de Bathurst. . . . 546
Volailles tuées par absorption de Lantana 52
Vote de l'amendement Granjux. 345

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ALLAIN et TRAUTMANN. Trypanosomiase humaine et pneumonie...... 25
ANFREVILLE (L. D'). L'hygiène comparée de Bathurst et de nos villes sénégalaises 546
ANFREVILLE (D') et THIROUX. L'émétique d'aniline dans la filariose.. 407
ANTOINE. Kystes fibreux provoqués par les filaires.................. 88
ARIAS (J.) et SURCOUF (J.). Note sur des diptères piqueurs recueillis au Dahomey par M. PÉCAUD............................. 559
— Notes sur des diptères piqueurs du Niger-Tchad........... 754

B

BADER, RODET (A.) et RUBINSTEIN (Mlle). Trypanosomiase et infections bactériennes : influence réciproque ; étude expérimentale.... 83
BALFOUR (A.). Coccidiosis of African cattle (avec résumé français).... 429
BERTRAND (L.). Contagion de la lèpre. Discussion.................. 415
BILLET (A.). Paralysie deltoïdienne d'origine palustre. Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en paludisme tierce secondaire 182
— La fièvre de Malte en Corse (Discussion) 773
BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. III. 599
— Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines. IV. 722
BOUFFARD. Vaccin (Discussion) 497
DU BOURGUET. La fièvre de Malte en Corse.......................... 773
BOURRET (G.). La fièvre méditerranéenne en Afrique occidentale française 490
BRAULT (M.-J.). Diverses publications 59
BRÉAUDAT (L.). Origine alimentaire et traitement du Béribéri........ 13
— Origine alimentaire et traitement du Béribéri............. 65
— Origine alimentaire et traitement du béribéri.............. 123
— Béribéri (Discussion) 130
— Origine alimentaire du béribéri (*suite*).................... 317
— Sur les urines et le sang des béribériques.................. 620
— Béribéri (Discussion) 751
BRÉAUDAT (L.) et DENIER. Du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri.................................. 624
BRIDRÉ. Un Dispharage du pigeon................................ 38
BROCHARD (V.). Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis 138
— *L'Elephantiasis arabum* aux îles Wallis et la théorie filarienne 401
— L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis........... 609

PAGES

Broden (A.) et Rodhain (J.). Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense s. Cazalboui* 233
Broquet (Ch.). Contagion de la lèpre (Discussion) 414
— Eaux de Saïgon (Discussion) 463
Broquet et Villeneuve. Contribution à l'étude des maladies des vers à soie. 766
Bruch (A.) et Conor (A.). Une fièvre éruptive observée en Tunisie. 492
Brumpt. Bilharziose (Discussion) 29
— *Filaria volvulus* (Discussion) 93
— Paludisme (Discussion) 194
— Sur quelques particularités morphologiques et physiologiques des trypanosomes 366
— Bilharziose (Discussion) 448
— Précis de parasitologie 585
— Béribéri et scorbut (Discussion) 751
— La fièvre de Malte en Corse (Discussion) 773
De Brun. Etude sur l'infantilisme palustre 685

C

Cardamatis. Quelques mots sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Devons-nous la traiter par la quinine ? 104
Castellani et Chalmers. Manuel de médecine tropicale 288
Cazalbou. Notes de pathologie exotique 61
Cazeneuve (H.-J.). L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord 155
— Un cas de lèpre mixte chez un soldat d'infanterie coloniale.. 696
Chalmers et Castellani. Manuel de médecine tropicale 288
Chatton (E.). A propos de *Rynchomonas luciliæ* Patton. Flagellé parasite de la Lucilie sérénissime 363
Comandon, en collaboration avec Levaditi (C.) et Mutermilch (S.). Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique 365
Comte et Nicolle (Ch.). Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique 214
Conor (A.). Sources thermales et bilharziose en Tunisie 446
— Quelques particularités biologiques du *miracidium* de *Schistosomum hæmatobium* 532
Conor (A.) et Bruch (A.). Une fièvre éruptive observée en Tunisie. 492
Conor (A.) et Hayat (A.). Fièvre boutonneuse de Tunisie 759
Conor (A.) et Nicolle (Ch.). Application du 606 au traitement du kala-azar 717
Conseil (A.) et Tribaudeau (J.). Application du 606 au traitement de la syphilis en pays arabe 537
Conseil (E.) et Nicolle (Ch.). Action du 606 sur le paludisme...... 708
Couvy (L.). Scorbut et béribéri à Akjoucht (Mauritanie) 745

D

PAGES

Darling (S. T.). Equine trypanosomiasis in the canal zone.......... 381
— Sarcosporidiosis in the opossum and its experimental production in the Guinea pig. (avec résumé français)........... 513
Darré (H.) et Géry (L.). Etude anatomo-pathologique des erythèmes trypanosomiasiques 728
Darré (H.) et Martin (L.). Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine 333
— Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs 389
Deaderick (W. H.). Recurrences in malaria, their cause and prevention (avec résumé français) 498
Denier et Bréaudat (L.). Du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri.................................. 624
Dufougeré (W.) et Thiroux (A.). Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri naturellement de spirillose...... 23
— De la contagion de la fièvre jaune bénigne 165
— Sur un cas de *Filaria loa*.................................. 309

E

Emily. Note au sujet d'un ver de Guinée enkysté 740

F

Foley (H.) et Sergent (Edm.). Exploration scientifique dans les vallées de l'extrême sud oranais............................. 471

G

Gabbi. Photographies de Bouton d'Orient en Calabre............. 288
Gauducheau (A.). Pseudo-tuberculoses mycosiques observées chez des Chinois à Canton 488
— Le béribéri dans le sud de la Chine........................ 544
Géry (L.) et Darré (H.). Etude anatomo-pathologique des erythèmes trypanosomiasiques 728
Gilruth (J.-A.). Protozoaire parasite de la muqueuse de la caillette du mouton 297
Gobert (E.). Prophylaxie du typhus en milieu indigène........... 764
Grall. Béribéri (Discussion) 19
Granjux. Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)........ 212
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion).......... 289
— Introduction des troupes noires en Algérie (Discussion)...... 411
— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909 (Discussion).......... 561

H

Hayat (A.) et Conor (A.). Fièvre boutonneuse de Tunisie.......... 759
Henry (A.) et Railliet (A.). Remarques à l'occasion de la note de M. le Docteur Antoine 91

PAGES

HENRY (A.) et RAILLIET (A.). Remarques au sujet de la note de M. NICOLAS ... 738
— Sur quelques helminthes de *Python sebæ* (GMELIN) ... 94
— Deux espèces du genre « *Aprocta* » LINSTOW ... 152

I

INTOSH (Mc) et LEVADITI (C.). Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps ... 368

J

JEANSELME. Béribéri. ... 8
— Le Béribéri (Discussion) ... 130
— L'enfant issu d'une lépreuse peut-il être allaité par une nourrice ? ... 326
— Contagion de la lèpre (Discussion). ... 414
— L'afflux des lépreux étrangers à Paris ... 701

K

KÉRANDEL (J.). Un cas de trypanosomiase chez un médecin ... 642
KÉRANDEL (J.) et MESNIL (F.). Action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiases ... 732
KERMORGANT. Rapport sur une lettre de M. RAYNAUD, au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie ... 209
— Vote des conclusions du Rapport de M. KERMORGANT au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) ... 289
KOHL-YAKIMOFF (Nina) et YAKIMOFF (W. L.). Action du 606 sur la maladie du sommeil expérimentale ... 526
— Emploi de l'arséno-bensol 606 sous forme d'onguent ... 618

L

LAMBERT (G.). Etude d'eaux bicarbonatées sodiques du bassin de Tuyphong, province de Binh-Thuan (Annam) ... 549
LAMOUREUX (A.). Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar ... 160
— Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar, province d'Antsirabé ... 328
— Sur une variété de lépride tégumentaire observée chez quelques lépreux à Madagascar ... 328
LAVERAN (A.). Maladie du sommeil (Discussion) ... 46
— Origine alimentaire et traitement du béribéri (Discussion) .. 70
— Au sujet de *Trypanosoma vivax* et de *Trypanosoma Cazalboui* 80
— Kystes fibreux et filaires (Discussion) ... 92
— Au sujet du traitement des infections produites par *Trypanosoma congolense* et par *Tr. dimorphon* ... 218
— Introduction des troupes noires en Algérie (Discussion) ... 411
— Contagion de la lèpre. Discussion. Nomination d'une commission ... 415

PAGES
LAVERAN (A.). Auto-agglutination en trypanosomiase (Discussion) .. 442
— Du traitement par l'orpiment des infections à *Tryp. congolense* et *Tryp. dimorphon* 443
— Au sujet de *T. dimorphon* et de *T. congolense*.... 518
— 606 et maladie du sommeil (Discussion).... 528
— Chocolatine et prophylaxie du paludisme (Discussion).... 544
— Au sujet de *T. pecorum* BRUCE.... 718
— Scorbut (Discussion) 750
LAVERAN (A.) et PETTIT (A.). Sur les cultures de *Leishmania Donovani* en milieu liquide.... 216
— Contribution à l'étude de *Spirillum pitheci* 419
LEBŒUF. Maladie du sommeil (Discussion).... 47
— A propos du procès-verbal. Au sujet de la note de MM. THIROUX et DUFOUGERÉ 62
— Pénétration des trypanosomes à travers les muqueuses (Discussion) 437
LEBŒUF, RINGENBACH et MARTIN (G.). Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul.... 42
— Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville.... 604
LE DANTEC (A.). Présence de bactéries amylozymes dans les fèces de béribériques 63
— Contribution à l'étude du béribéri expérimental.... 118
— Isolement des bactéries amylozymes en cultures pures.... 122
LE DENTU. La contagion de la lèpre (Discussion).... 261
— L'hérédité et la contagion à la léproserie de la Désirade.... 412
LEGENDRE (J.). Sur la destruction des Culicides à l'aide de gîte-piège. 455
— Sur la destruction des Culicides adultes par le filet à papillons 457
LEGER (A.). Note au sujet d'une épidémie de béribéri à Madagascar.. 751
LEGER (M.) et MATHIS (C.). Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam 32
— Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 75
— Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indochine du Nord 142
— Douve oculaire de la poule 245
— A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques 352
— Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 422
— Le paludisme au Tonkin. Index endémique pendant la saison fraîche 465
— Nouvelles recherches sur *Leucocytozoon sabrazesi* et *L. caulleryi* de la poule domestique du Tonkin.... 504
— Paludisme et anophélines dans la vallée de la rivière claire, de Tuyen-Quang à Hagiang 632
— Sur des *Hæmoproteus* de quelques oiseaux du Tonkin.... 704
LETULLE (M.) et NATTAN-LARRIER (L.). Etude histologique du bubon climatérique 751
LEVADITI (C.) et INTOSH (Mc). Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps 368
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S.) en collaboration avec COMANDON, Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique 365

PAGES

LEVADITI (C.) et STANESCO. Immunisation des spirilles par action des anticorps *in vitro* 353

M

MARCHOUX (E.). Le Béribéri 116
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) 212
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion).......... 289
— Eaux de Saïgon (Discussion) 464
— Observations faites sur un cas de filariose *Mf. diurna*.... 613
— Ver de Guinée. Dépôt au nom de M. EMILY................ 741
— L'hygiène à Grand-Bassam (Discussion).................. 785
MARTIN (G.). Proposition de vœux à émettre (Discussion).......... 593
MARTIN (G.), LEBŒUF et RINGENBACH. Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul.............................. 42
— Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville.... 604
MARTIN (G.) et RINGENBACH. Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine 222
— Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl........................ 228
— Essai de traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine par l'emploi du tryparosane........................ 330
— Essais de traitement de la trypanosomiase humaine........ 386
— Pénétration de *Trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes.......................... 433
— Troubles psychiques dans la maladie du sommeil.......... 486
— Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français.................. 529
— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909...................... 561
MARTIN (L.). Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)...... 212
MARTIN (L.) et DARRÉ. Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs.......................... 389
— Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine 333
MATHIS (C.) et LEGER (M.). Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam 32
— Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin.................................... 75
— Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indochine du Nord 142
— Douve oculaire de la poule.............................. 245
— A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques 352
— Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 422
— Le paludisme au Tonkin. Index endémique pendant la saison fraîche 465
— Nouvelles recherches sur *Leucocytozoon sabrazesi* et *L. caulleryi* de la poule domestique du Tonkin.................... 504
— Paludisme et anophélines dans la vallée de la rivière claire, de Tuyen-Quang à Hagiang 632
— Sur des *Hæmoproteus* de quelques oiseaux du Tonkin...... 704

PAGES

MEIRELLES (Z.). Diarrhées des enfants 47
— Epidémiologie de la variole. I. Etiologie et prophylaxie.... 98
— Epidémiologie de la variole 167
MELLO (U.). Un cas de Toxoplasmose du chien observé à Turin.... 359
MESNIL (F.). A propos du procès-verbal. Au sujet de la note de MM. THIROUX et DUFOUGERÉ 62
— *Trypanosoma vivax* et *Trypanosoma Cazalboui* (Discussion).. 82
— Résumé français de : Experimental infection of the Madras bazaar fly, *Musca nebulo* Fabr. with *Herpetomonas muscæ domesticæ* (Burnett), par W. S. PATTON................ 273
— Résumé français de : Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* sp. nov.) found in the blood of the hounds of the Madras hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *Canis aureus*, par W. S. PATTON.......... 281
— Protozoaire du mouton (Discussion) 298
— *Rynchomonas luciliæ* (Discussion) 303
— Sur l'identification de quelques trypanosomes pathogènes.. 376
— Résumé français de la note de DARLING 385
— Auto-agglutination en trypanosomiase (Discussion).......... 443
MESNIL et J. KÉRANDEL. Action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiases 732
MIGONE (L. E.). Le rôle des Carpinchos comme réservoirs de virus dans la conservation du mal de Caderas 524
MONTEL (M. L. R.). Mortalité des Européens à Saïgon. Maladies intestinales. Eaux de boisson 459
— Un essai de quinine préventive à Hatien (Cochinchine)..... 626
— Quinine et grossesse 629
MONTGOMERY. Coccidiose des bovidés de l'Afrique orientale.......... 293
MORSLY (T.). Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation 172
— 50 nouveaux cas de typhus exanthématique traités par les abcès de fixation.......................... 455
MORAX (V.). Choriorétinite et trypanosomiase humaine 305
MOTY. Bilharziose (Discussion). 29
— Rapport de M. KERMORGANT sur une lettre de M. RAYNAUD, au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) 212
— Destruction des moustiques (Discussion) 459
— Scorbut (Discussion) 750
MOUZON (DE) et SERGENT (Et.). Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie 449
MUTERMILCH (S.) et LEVADITI (C.), en collaboration avec COMANDON. Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique 365

N

NATTAN-LARRIER (L.). *Filaria volvulus* (Discussion) 93
— Le béribéri (Discussion) 130
— Sur quelques cas de névrite périphérique observés chez des sujets ayant résidé au Congo français 251
— Contagion de la lèpre (Discussion)........................ 415

PAGES

NATTTAN-LARRIER (L.). Exposé de titres 418
— L'auto-agglutination des hématies dans la spirillose expérimentale 425
— Auto-agglutination en trypanosomiase (Discussion)........ 442
— Lèpre (Discussion) 704
NATTAN-LARRIER (L.) et LETULLE (M.). Etude histologique du bubon climatérique 751
NEVEUX. L'emploi du singe comme animal de passage pour purifier le vaccin 496
— Inoculation à l'homme de la pustule de variole du singe.... 497
— Présence de l'ankylostomose à la Côte d'Ivoire.............. 745
NICOLAS (Ch.). Accidents mortels sur la volaille par ingestion répétée de Lantana 52
— Alcoolisme en Nouvelle-Calédonie 175
— Trois observations du bouton d'Orient en Nouvelle-Calédonie 323
— Contribution à l'étude des filarioses en Calédonie........... 737
NICLOT. A propos d'un cas de filariose, *Microfilaria bancrofti*...... 399
— Un chapitre de l'histoire du paludisme. Bordeaux : sol marécageux ; population palustre ; faune anophélienne...... 663
NICOLLE (Ch.) et COMTE. Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique 214
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion).......... 289
— Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile 431
NICOLLE (Ch.) et CONOR (A.). Application du 606 au traitement du kala-azar 717
NICOLLE (Ch.) et CONSEIL (E.). Action du 606 sur le paludisme.... 708
NOC (F.). Béribéri (Discussion) .... 18 et 19
— La bilharziose à la Martinique 26
— Un cas d'ankylostomiase maligne compliqué de bilharziose rectale 30
— Lantana et volailles (Discussion)............................ 55
— Divers échantillons 58
— Nouvelle contribution à l'étude du béribéri en Cochinchine.. 315

O

O'ZOUX (M.-L.). Note sur le béribéri à la Réunion.................. 131
— L'oxyspirure de MANSON à la Réunion........................ 670

P

PATTON (W. S.). Experimental infection of the Madras bazaar fly, *Musca nebulo*. Fabr. with *Herpetomonas muscæ domesticæ* (Burnett) 264
— Découverte d'un piroplasme nouveau chez le chacal........ 57
— Lettre sur une nouvelle hémogrégarine 115
— Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* sp. nov.) found in the blood of the hounds of the Madras

PAGES

hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *Canis aureus* 274

PATTON (W. S.). *Rynchomonas luciliae*, n. g., n. s. p. 300

— *Rhynchomonas luciliae*, n. g., n. s. p. 433

PECAUD (G.). Trypanosomiases animales du Haut-Dahomey (V. erratum, p. 796) 551

PERRONCITO. La malattia dei minatori 59

PETTIT (A.) et LAVERAN (A.). Sur les cultures de *Leishmania Donovani* en milieu liquide 216

— Contribution à l'étude de *Spirillum pitheci* 419

PINOY et RAVAUT. Sur un cas d'actinobacillose humaine observée à Paris chez un malade venant de l'Argentine 598

POTTEVIN (H.). Relation des différents bacilles dysentériques sur la fermentation de la mannite. 20

— Béribéri (Discussion) 20

— Origine alimentaire du béribéri. Réponse à M. BRÉAUDAT 128

— Le béribéri (Discussion) 130

— Contagion de la lèpre (Discussion) 415

— Notes sur l'épidémie cholérique des Pouilles 636

PRÉVÔT. Béribéri (Discussion). 19

PRIMET. Eaux de Saïgon (Discussion) 464

R

RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Remarques à l'occasion de la note de M. le Docteur ANTOINE 91

— Sur quelques helminthes de *Python sebæ* (GMELIN) 94

— Deux espèces du genre « *Aprocta* » LINSTOW 152

— Quelques helminthes nouveaux ou peu connus du groupe des Bunostomiens 311

— Remarques au sujet de la note de M. NICOLAS 738

RAVAUT et PINOY. Sur un cas d'actinobacillose humaine observée à Paris chez un malade venant de l'Argentine 598

RAYNAUD (L.). Prophylaxie de la peste en Algérie 59

— Rapport sur la lèpre en Algérie 59

— Lettre 114

RÉPIN. Un procédé de conservation du vaccin 159

— Nouveaux appareils cryogènes de laboratoire 173

RINGENBACH, MARTIN (G.) et LEBŒUF. Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul 42

— Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville 604

RINGENBACH et MARTIN (G.). Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine 222

— Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl 228

— Essai de traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine par l'emploi du tryparosane 330

— Essais de traitement de la trypanosomiase humaine 386

— Pénétration de *Trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes 433

— Troubles psychiques dans la maladie du sommeil 486

— Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français 529

— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909 591

PAGES

Rodet (A.), Rubinstein (Mlle) et Bader. Trypanosomiase et infections bactériennes : influence réciproque ; étude expérimentale.... 83
Rodhain (J.) et Broden (A.). Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense s. Cazalboui*.............................. 233
Roubaud (E.) et Bouet (G.). Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. III. 599
— Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines. IV. 722
Rouffiandis (V.). Note sur la filariose dans l'archipel des Comores.. 145
— Un cas d'intoxication par ingestion de fruits de Lantana.... 261
Rubinstein (Mlle), Bader et Rodet (A.). Trypanosomiase et infections bactériennes : influence réciproque ; étude expérimentale.... 83

S

Salanoue-Ipin. Précis de pathologie tropicale........................ 6
Salmon (P.). Le sérum humain dans le Nagana des souris.......... 726
Schein (H.). Spirillose des bovidés dans le Sud-Annam............. 73
Schneider (G. E.). La lèpre à Madagascar (Discussion)............ 261
Sergent (Edm.). Campagne antipaludique de 1908.................. 6
Sergent (Edm.) et Foley (H.). Exploration scientifique dans les vallées de l'extrême sud oranais............................... 471
— Réglementation de la vente de la quinine en Algérie........ 6
Sergent (Ed. et Et.). Kala-azar. Existence de leishmaniose chez les chiens d'Alger 510
Sergent (Et.). L'acariose due à *Pediculoïdes ventricosus* en Algérie 39
Sergent (Et.) et De Mouzon. Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie 449
Sorel (F.). Notes sur une épidémie de béribéri à la Côte d'Ivoire.... 742
— L'hygiène à Grand-Bassam. 785
Splendore (A.). Trypanosomes de poissons brésiliens............... 521
Stanesco et Levaditi (C.). Immunisation des spirilles par action des anticorps *in vitro* 353
Surcouf (J.) et Arias (J.). Note sur des diptères piqueurs recueillis au Dahomey par M. Pécaud............................. 559
— Notes sur des diptères piqueurs du Niger-Tchad............ 754

T

Tashim-Ibrahim. Sur l'existence en Tripolitaine du Kala-Azar et de la fièvre méditerranéenne 511
Teppaz. Un cas de rage du chien au Sénégal....................... 351
— Essai de traitement de la lymphangite épizootique du Sénégal 450
Theiler (A.). *Anaplasma marginale*. Un nouveau protozoaire du bétail 135
Thiroux (A.). De l'émétique d'aniline associé à l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil 194
— De l'action de l'émétique d'aniline sur la filariose.......... 202
— Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de *Gl. palpalis* dans le delta du fleuve Sénégal................ 239
— Sur l'examen des tirailleurs sénégalais envoyés en Algérie.. 409

PAGES

THIROUX (A.). De l'emploi au Sénégal du tannate de quinine en poudre pour la prophylaxie du paludisme chez les enfants. 541
— De la présence de *Cercopithecus patas pyrrhonotus* au Sénégal ... 453
— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909 (Discussion)... 561
— L'éducation des colons et des indigènes et la prophylaxie individuelle dans la maladie du sommeil... 586
THIROUX (A.) et DUFOUGERÉ (W.). Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri naturellement de spirillose... 23
THIROUX et D'ANFREVILLE. L'émétique d'aniline dans la filariose... 407
THOMAS (W.). Plaquettes de vulgarisation... 418
TODD (J. L.). A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis (avec résumé français)... 438
TRAUTMANN et ALLAIN. Trypanosomiase humaine et pneumonie... 25
TRIBAUDEAU (J.) et CONSEIL (E.). Application du 606 au traitement de la syphilis en pays arabe... 537

U

ULBRICH. Manifestations inflammatoires chorio-rétiniennes provoquées par l'inoculation intravortiqueuse de trypanosomes ... 303

V

VILLENEUVE et BROQUET. Contribution à l'étude des maladies des vers à soie ... 768
VALLIN. Chocolatine et prophylaxie du paludisme (Discussion)... 544
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) ... 289
VINCENT. Béribéri (Discussion)... 19
— La fièvre de Malte en Corse (Discussion) ... 773

W

WAGON. La tuberculose chez les noirs en Guinée française... 21

Y

YAKIMOFF (W. L.). Sur la question de la décomposition de l'arsénobenzol 606 ... 616
YAKIMOFF (W. L.) et KOHL-YAKIMOFF (Nina). Action du 606 sur la maladie du sommeil expérimentale... 526
— Emploi de l'arséno-benzol 606 sous forme d'onguent ... 618

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.